

Chas. Greene Cumston

Genève, 1887.

MANUEL

D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Bourloton. — Imprimeries réunies, A. rue Mignon, 2, Paris.

MANUEL

D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR

CORNIL
Professeur d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine

RANVIER
Professeur d'anatomie générale
au Collège de France

SECONDE ÉDITION
REVUE ET AUGMENTÉE

TOME DEUXIÈME

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE
LÉSIONS DES SYSTÈMES ET DES ORGANES

AVEC 296 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille

—

1884

MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES ORGANES ET APPAREILS

PREMIÈRE SECTION

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

HISTOLOGIE NORMALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les différentes parties de l'appareil respiratoire sont : le *larynx*, la *trachée*, les *bronches* et le *poumon ;* ce dernier est logé dans la *plèvre*.

Pour pénétrer dans le larynx, l'air passe par les fosses nasales ou la bouche et par le pharynx. La bouche et le pharynx appartiennent au tube digestif, à propos duquel nous étudierons leurs lésions. Nous placerons ici l'étude des *fosses nasales*, considérées comme faisant partie de l'appareil respiratoire.

Rappelons d'abord en quelques mots l'histologie normale de ces différentes parties.

Les *fosses nasales* présentent à considérer plusieurs portions dont la structure est différente : 1° le vestibule des fosses nasales qui est

hérissé de poils assez forts et tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié ; 2° les fosses nasales proprement dites dans lesquelles on distingue la région respiratoire et la région olfactive qui correspond à la partie supérieure de la cloison, au cornet supérieur et à une partie du cornet moyen ; 3° enfin les *sinus*.

La muqueuse de la région respiratoire possède sur toute sa surface, aussi bien dans les sinus que dans les fosses nasales, un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Elle est très vasculaire et très épaisse, sauf au niveau des sinus où elle est mince et soudée à la surface osseuse qu'elle recouvre. Elle contient de nombreuses glandes muqueuses.

La région olfactive est remarquable surtout par la terminaison des nerfs olfactifs, qui se fait par des cellules épithéliales spéciales, allongées, munies d'un noyau et terminées par une extrémité en bâtonnet (Schultze). Ces cellules, cellules olfactives, sont comprises entre des cellules cylindriques ordinaires. Dans cette région, la muqueuse est plus épaisse que dans les autres. Elle est jaunâtre ; elle possède des glandes utriculaires simples ou ramifiées, généralement très allongées et dont les cellules sont infiltrées de granulations pigmentaires jaunes ou brunes.

Le *larynx*, la *trachée* et les *bronches* présentent à considérer une membrane muqueuse qui revêt leur surface interne, une charpente fibro-cartilagineuse, des muscles lisses ou striés, des vaisseaux et des nerfs.

La *muqueuse* est tapissée d'un épithélium qui est pavimenteux et stratifié sur l'épiglotte et sur les cordes vocales inférieures, cylindriques et à cils vibratiles sur tout le reste de la cavité laryngienne, aussi bien que sur la trachée et les bronches ; enfin d'un épithélium lamellaire dans les acini pulmonaires.

Le chorion muqueux est composé de deux couches : la première, située immédiatement sous l'épithélium, est composée en majeure partie dans le larynx et dans la trachée de fibres élastiques, et elle est limitée par une couche homogène de 11 μ d'épaisseur, la *membrane basale*, sur laquelle s'implantent les cellules cylindriques du revêtement épithélial. Au niveau de la partie saillante de la corde vocale inférieure, la muqueuse présente de nombreuses papilles. Ces papilles, bien décrites par M. Coÿne, ressemblent à celles de la face palmaire des doigts. L'épithélium qui les recouvre est pavimenteux. Au-dessous de l'épithélium se trouve une membrane limitante.

Partout ailleurs la partie superficielle du chorion du larynx est formée d'un tissu réticulé (Coÿne). Cette couche possède un certain nombre de follicules lymphatiques localisés chez l'homme dans la portion de la muqueuse qui revêt le ventricule du larynx; leur nombre approximatif est de 30 à 50; leur forme est variable, souvent ovoïde.

La seconde couche du chorion muqueux est composée d'un tissu conjonctif et élastique qui l'unit aux plans musculaires et cartilagineux, et qui loge les glandes acineuses.

Les nombreuses glandes muqueuses ou acineuses du larynx, de la trachée et des bronches sont des glandes en grappe. Il est assez facile de distinguer leurs ouvertures, même à l'œil nu; un grand nombre d'entre elles sont disposées sous forme d'un L dont la branche horizontale envelopperait le cartilage de Wrisberg, et dont la branche longitudinale s'enfoncerait dans le larynx au devant des cartilages aryténoïdes. Les culs-de-sac arrondis de ces glandes contiennent des cellules à mucus possédant à leur base un noyau aplati; leurs conduits sont tapissés d'un épithélium cylindrique.

La charpente fibro-cartilagineuse comprend, dans le larynx, les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde formés de tissu cartilagineux ordinaire, et l'épiglotte, les cartilages de Santorini et de Wrisberg qui sont constitués par du cartilage réticulé. Les fibres élastiques de la substance fondamentale de ces divers cartilages se continuent avec celles de la muqueuse. Les anneaux de la trachée, aussi bien que les lamelles anguleuses et irrégulières des bronches, appartiennent au tissu cartilagineux ordinaire. Ce dernier constitue à lui seul tous les cartilages du larynx chez les enfants. Les ligaments qui réunissent ces diverses pièces sont principalement composés de tissu élastique. Les ligaments crico-thyroïdien moyen et thyro-aryténoïdien inférieur empruntent leur coloration jaune à la grande abondance de ce tissu.

Les muscles destinés à mouvoir les différentes parties des voies respiratoires sont striés dans le larynx, lisses dans la trachée et dans les bronches. Ils complètent en arrière la charpente de la trachée, en prenant insertion sur les extrémités de ses cerceaux cartilagineux. Dans les bronches, ils constituent des anneaux complets qui sont visibles encore sur les bronches de $0^{mm},2$. Moleschott affirme même l'existence de fibres musculaires lisses dans la paroi des vésicules pulmonaires, fait qui est contesté par Kölliker et par la plupart des anatomistes.

La distribution des vaisseaux sanguins dans les diverses couches

de la muqueuse des voies respiratoires ne présente rien de bien spécial ; ils forment un réseau capillaire superficiel. Le nerf laryngé inférieur se compose surtout de tubes nerveux larges, et le nerf laryngé supérieur de tubes minces. Ce dernier se termine dans la muqueuse en formant un réseau profond et un réseau superficiel de fibres pâles ; on y trouve de petits ganglions microscopiques.

Les *bronches* peuvent être divisées de la façon suivante : 1° *grosses bronches* qui font suite à la trachée ; 2° *bronches moyennes* qui ont plus de 1 millimètre de diamètre ; 3° *bronches sublobulaires* et *intralobulaires* qui pénètrent dans les lobules et s'y ramifient en *bronchioles acineuses*.

Les grosses et moyennes bronches possèdent quatre tuniques : une tunique externe fibreuse qui contient les cartilages bronchiques et les glandes ; une tunique musculeuse ; une tunique fibreuse interne, et enfin la tunique muqueuse revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

Dans les bronches intralobulaires, la tunique externe est plus mince et elle ne contient ni plaques cartilagineuses ni glandes ; elle est en rapport immédiat avec le tissu fibreux des alvéoles voisins ; la tunique musculaire est relativement assez épaisse. La tunique fibreuse interne est riche en fibres élastiques Elle se confond avec la tunique muqueuse. Celle-ci, dans l'état de moyenne dilatation ou de rétraction des canaux bronchiques, est plissée en long de telle sorte que, sur des coupes transversales, leur lumière est limitée par une série de festons élégants.

Sur toutes ces divisions des bronches, comme sur la trachée et le larynx, le chorion muqueux se limite par une membrane basale assez épaisse, transparente, homogène, sur laquelle s'implantent les cellules cylindriques.

Les bronches intralobulaires se divisent dichotomiquement pour former les bronches acineuses. Celles-ci ne possèdent plus que quelques fibres musculaires disséminées dans une seule tunique qui est riche en fibres élastiques. Leur épithélium perd ses cils vibratiles, devient cubique et s'aplatit de plus en plus. Arrivée dans l'acinus, la bronchiole se rétrécit brusquement, puis elle s'évase pour constituer un entonnoir qui a reçu le nom de vestibule. De ce dernier partent de trois à cinq divisions qui sont les conduits alvéolaires dans lesquels s'ouvrent les alvéoles pulmonaires. L'ensemble constitué par la bronchiole terminale, le vestibule, les canaux aériens et les alvéoles s'appelle un *infundibulum pulmonaire*.

Les *poumons* sont composés de lobes et de lobules. Ces derniers ne sont autre chose que le groupe des infundibula pulmonaires où se terminent les bronches intralobulaires.

L'étude de la structure du poumon doit donc porter surtout sur les dernières ramifications bronchiques et les infundibula.

Un infundibulum est constitué par un groupe d'alvéoles s'ouvrant dans une cavité commune, dans laquelle vient se terminer un ramuscule bronchique. Les alvéoles, dont le diamètre est de $0^{mm},20$ en moyenne, sont arrondis ou polygonaux; ils peuvent se montrer, non seulement groupés dans l'infundibulum, mais aussi isolés et appendus sur le court trajet de la bronchiole terminale.

Sur une coupe mince faite sur un poumon insufflé et desséché, les alvéoles apparaissent sous forme de cavités arrondies, limitées par des cloisons composées de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Cette charpente fibreuse du poumon est très dilatable; elle se continue avec la paroi des dernières bronches, sert à supporter le réseau vasculaire et donne implantation à l'épithélium qui tapisse les cavités des alvéoles.

L'épithélium pulmonaire est composé, sur les bronches terminales,

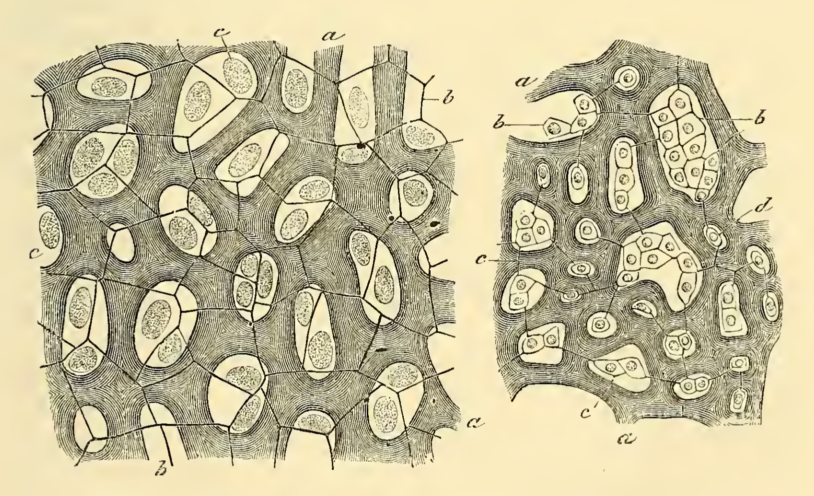


Fig. 1. — Cloisons et epithélium du poumon de la grenouille, d'après Kölliker.

Fig. 2. — Cloisons et épithélium du poumon des petits mammifères, d'après Kölliker.

a, vaisseaux pulmonaires injectés; *b*, limite des cellules épithéliales marquée par des traits noirs à la suite de l'imprégnation d'argent; *c*, noyau des cellules. — Grossissement de 200 diamètres.

de cellules pavimenteuses, petites, très régulières et faciles à voir; à la surface des cavités alvéolaires, de cellules lamellaires qui ont été

mises hors de doute par les préparations faites au moyen du nitrate d'argent. A l'aide de ce réactif (fig. 1 et 2), on met en évidence les cellules épithéliales du poumon chez la grenouille, les mammifères et les enfants nouveau-nés. Ces cellules tapissent toute l'étendue des alvéoles, mais leurs noyaux siègent uniquement dans les mailles du réseau capillaire.

Les vaisseaux sanguins du poumon viennent de deux sources : les artères bronchiques, dont le rôle est surtout nutritif, et l'artère pulmonaire qui est plus spécialement préposée à l'hématose. Les ramifications de l'artère pulmonaire accompagnent les bronches dans leurs divisions et pénètrent avec elles dans les lobules. Là, elles se divisent en capillaires, forment dans les cloisons interalvéolaires un réseau à mailles très fines dont les vaisseaux ont de 6 à 11 μ de largeur et dont les mailles ont de 4 à 18 μ de diamètre. Dans l'état de retrait ou de demi-dilatation des alvéoles, ces vaisseaux sont flexueux et font saillie dans la cavité alvéolaire en soulevant l'épithélium.

Les vaisseaux lymphatiques du poumon sont très nombreux; les profonds naissent de la muqueuse bronchique, de la tunique adventice des vaisseaux sanguins, des artères pulmonaires surtout, et aussi, d'après Wiwodzoff, des parois des vésicules pulmonaires. Ils entourent les bronches et les artères pulmonaires en leur formant des gaînes plus ou moins complètes.

A la surface du poumon normal, les veines pulmonaires et les vaisseaux lymphatiques dessinent des figures polyédriques qui répondent à la base des lobules. Ces vaisseaux sont entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif.

Sur les coupes du poumon, on reconnaît, aussi à un faible grossissement, la limite des lobules à leur enveloppe de tissu conjonctif. Dans ces gaînes périlobulaires cheminent les veines pulmonaires et des lymphatiques. Au centre du lobule se trouve au contraire la bronche intralobulaire et ses ramifications. La division lobulaire de l'artère pulmonaire lui est accolée, ainsi que des vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux sont entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif qui leur forme une gaîne et qui accompagne leurs divisions et subdivisions dans l'intérieur du lobule. Cette disposition est importante à connaître pour bien localiser les lésions des broncho-pneumonies et pour comprendre la disposition des tubercules pulmonaires, ainsi qu'on le verra bientôt.

La *plèvre*, membrane séreuse de la cavité thoracique, présente

deux parties : l'une, viscérale, tapissant la surface du poumon, est mince et constituée par une couche de tissu conjonctif lâche et ténu, revêtue à sa face externe de cellules pavimenteuses plates ; l'autre, pariétale, possède à sa surface libre des cellules analogues, et par sa face profonde elle adhère aux côtes et aux muscles intercostaux. La plèvre pariétale est épaisse ; elle offre à considérer deux couches de tissu conjonctif : l'une lâche située sous l'épithélium, l'autre nettement fibreuse et contenant une grande quantité de fibres élastiques. Sur les bords du poumon, la plèvre viscérale montre des prolongements sous forme de villosités. Cette membrane possède des vaisseaux sanguins. Les vaisseaux lymphatiques qui y sont abondants ont été étudiés par Dibkowski. Ils communiqueraient directement avec la cavité séreuse par des pores ouverts entre les cellules endothéliales. On rencontrerait surtout ces pores dans la plèvre pariétale entre les côtes.

En résumé, la portion essentielle du poumon, celle où se fait l'échange des gaz entre l'air et le sang, est l'alvéole pulmonaire.

Au point de vue morphologique le plus général, l'alvéole pulmonaire tapissée de cellules plates, formée d'une membrane conjonctive et de fibres élastiques, répond à une maille de tissu conjonctif ou à une petite cavité séreuse, ce qui est tout un. Bien que la cavité des alvéoles soit en contact avec l'air atmosphérique, les éléments cellulaires qui entrent dans la constitution de leurs parois n'en sont pas offensés parce qu'elle ne se vide jamais complètement et contient toujours de l'air saturé de vapeur d'eau. C'est pour cela que les cellules épithéliales du poumon ne se dessèchent jamais.

L'anatomie pathologique du poumon se réduit essentiellement à celle de l'alvéole pulmonaire.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Avant de donner la description anatomo-pathologique de chacune des maladies de l'appareil respiratoire, il convient d'étudier d'abord les altérations histologiques des parties essentielles qui le composent en envisageant ces altérations dans ce qu'elles ont de plus général.

A ce point de vue, l'appareil respiratoire se divise en deux portions distinctes : les conduits aériens et le poumon.

Les maladies des canaux aériens, depuis les fosses nasales jusqu'à la terminaison des bronches dans les acini pulmonaires, sont pour la plupart indépendantes des maladies du poumon. Cependant celles-ci atteignent toujours les dernières terminaisons des bronches au même titre et de la même façon que les acini pulmonaires. Les dernières ramifications bronchiques appartiennent en réalité au poumon par leur structure et par leur pathologie. Il est en outre des maladies qui, comme les pneumonies lobulaires ou broncho-pneumonies, atteignent à la fois le poumon et les bronches de tout calibre, surtout leurs dernières divisions. Enfin, les maladies générales infectieuses et les néoplasmes généralisés envahissent à des degrés différents tous les segments de l'arbre aérien. Ces réserves faites, on peut considérer à part les lésions des conduits aériens (fosses nasales, larynx, trachée et bronches) et celles du poumon.

§ 1. — **Histologie pathologique générale des conduits aériens.**

Nous passerons successivement en revue les modifications des parties constituantes les plus essentielles de ces canaux : revêtement épithélial, glandes, chorion muqueux et muscles lisses.

A. Altérations histologiques du revêtement épithélial des conduits aériens. — Les cellules épithéliales qui tapissent le chorion.

muqueux des voies aériennes sont presque partout des cellules cylindriques. Dans la plus grande partie de ces conduits, sur le larynx, la trachée et les grosses bronches par exemple, qu'on les étudie chez les mammifères ou chez l'homme, on observe, à l'état normal, au-dessus de la membrane basale du chorion, une couche de petites

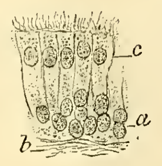


Fig. 3. — Section de la couche épithéliale de la trachée du lapin à l'état normal. — *b*, partie superficielle du chorion muqueux; *a*, couche de petites cellules en rapport avec le chorion muqueux; *c*, cellules cylindriques à cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

cellules rondes et une couche superficielle de cellules cylindriques possédant un plateau surmonté de cils vibratiles; entre ces dernières cellules sont disséminées des cellules caliciformes. La figure 3 montre la disposition du revêtement épithélial de la muqueuse trachéale à l'état normal chez le lapin.

Inflammation expérimentale. — Il est facile d'étudier les modifications que présente le revêtement épithélial des conduits aériens dans les inflammations provoquées expérimentalement chez les animaux. Pour cela, on injecte sous la peau de la cantharidine (1) substance irritante qui a l'avantage d'enflammer les tissus par l'intermédiaire du sang, et dont l'action, s'exerçant des couches profondes en rapport avec les capillaires jusqu'aux couches superficielles, réalise mieux les conditions d'une inflammation spontanée que ne le feraient des agents irritants appliqués à la surface même de la muqueuse.

Deux heures après l'introduction d'une quantité suffisante de cantharidine dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin, la muqueuse de la trachée est uniformément rouge, mais elle ne présente pas de sécrétion muqueuse anormale. Après l'avoir fait durcir par l'action successive de la liqueur de Müller, de la gomme et de l'alcool, on peut y observer sur des coupes les premières phases de l'inflammation. Le

(1) Nous nous sommes servis, pour les injections sous-cutanées de cantharidine, d'une solution de cette substance dans l'éther acétique. Avec 4 à 6 grammes de la solution au degré de concentration qu'on obtient à la température de 20 degrés, c'est-à-dire avec une dose de 5 à 8 milligrammes de cantharidine, on produit chez un lapin des accidents d'empoisonnement aigu et intense qui amènent la mort en quelques heures.

revêtement épithélial de la muqueuse trachéale est plus épais qu'à l'état normal, et presque partout il présente à sa base plusieurs couches de petites cellules rondes au lieu de la couche unique qui y existe normalement. Les cellules superficielles ont encore la forme cylindrique.

Dans les parties où l'inflammation est plus intense, tout le revêtement épithélial est constitué par des cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque, ayant le volume des cellules lymphatiques, et il n'y a plus de cellules cylindriques à la surface. Mais les

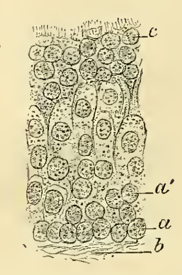


Fig. 4. — Section de la muqueuse de la trachée dans un fait d'inflammation par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. *b*, surface du chorion muqueux; — *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

cellules rondes superficielles possèdent presque toujours des cils vibratiles (voy. *c*, fig. 4). Ceux-ci ne sont pas disposés régulièrement comme sur le plateau d'une cellule cylindrique; ils sont implantés sans ordre.

Lorsque l'inflammation est intense, le revêtement épithélial très épaissi apparaît sur des coupes sous la forme de mamelons. A la base de ces mamelons, au-dessus de la membrane basale, se montrent plusieurs couches serrées de cellules rondes, puis des vacuoles remplies d'un liquide contenant des granulations et des cellules lymphatiques. Des cellules fusiformes, aplaties, à noyau ovoïde, partout mélangées à des cellules lymphatiques, limitent ces vacuoles. La surface du revêtement épithélial est occupée par des cellules cylindriques ou rondes munies de cils vibratiles (voy. fig. 5).

Il est évident que les cellules rondes ou cellules lymphatiques venues en grand nombre des capillaires de la muqueuse et de la couche profonde du revêtement muqueux ont repoussé devant elles et écarté les cellules fusiformes et cylindriques préexistantes. Les

cellules cylindriques à cils vibratiles ont elles-mêmes été modifiées dans leur forme ; après la division de leur noyau et de leur proto-



Fig. 5. — Coupe du revêtement épithélial de la trachée du lapin dans un cas d'empoisonnement par la cantharidine, obtenue après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, partie superficielle du chorion muqueux ; *f*, petites cellules appliquées à ce dernier ; *d*, *e*, cellules lymphatiques contenues dans des vacuoles dont le pourtour présente des cellules fusiformes ou cylindriques aplaties ; *m* ; *c*, cellules cylindriques superficielles présentant des cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres

plasma elles se transforment en cellules rondes dont les plus superficielles sont encore munies de leurs cils vibratiles.

Lorsque l'inflammation expérimentale est plus intense, au lieu de produire simplement une accumulation de cellules à la surface de la muqueuse, elle aboutit rapidement à la chute de l'épithélium. Celui-ci est remplacé par une couche de cellules lymphatiques dont le mélange avec le liquide exsudé des vaisseaux forme une sécrétion muco-purulente à la surface de la muqueuse. Si, par exemple, on injecte dans la trachée du lapin 50 centigrammes d'une solution de nitrate d'argent au centième, et que, deux heures après, on place cette trachée dans un liquide durcissant, pour qu'il soit ensuite possible d'y pratiquer des coupes, on y verra à la place du revêtement épithélial normal, une couche de cellules lymphatiques plus ou moins pressées les unes contre les autres et affectant, par suite de cette pression réciproque, la forme de petits pavés cubiques. L'agent irritant a atteint en premier lieu, dans cette expérience, les cellules superficielles, et il est naturel qu'elles se soient desquamées plus

complètement et plus vite que dans l'exemple précédent. De plus, l'irritation causée par le nitrate d'argent étant plus intense, le chorion muqueux est infiltré dans sa couche superficielle d'un grand nombre de cellules lymphatiques.

Si l'inflammation expérimentale déterminée par la cantharidine ou par le nitrate d'argent a porté, non plus sur la trachée ou les premières divisions bronchiques, mais sur les petites bronches, les cellules de nouvelle formation, au lieu de déterminer simplement, comme sur les grands canaux, un épaississement du revêtement épithélial, remplissent complètement le calibre des petites bronches.

Inflammation catarrhale des conduits aériens. — Les expériences qui précèdent permettent de bien comprendre ce qui se passe, du côté du revêtement épithélial, dans les inflammations superficielles ou catarrhales de l'homme. Les phénomènes observés sont variables suivant l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation.

Dans l'inflammation la plus légère, alors qu'on observe simplement à l'œil nu une exagération de la sécrétion muqueuse et une congestion du chorion, le revêtement épithélial est intact et il ne présente pas de cellules de nouvelle formation. Mais ses cellules superficielles contiennent et sécrètent une quantité de mucus plus considérable qu'à l'état normal.

Une grande quantité des cellules cylindriques superficielles de la

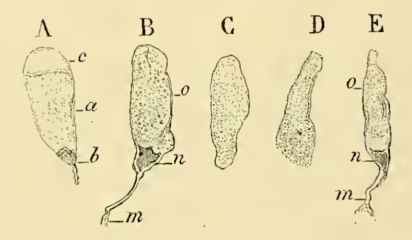


FIG. 6. — Cellules muqueuses ou caliciformes de la surface de la trachée enflammée chez l'homme. — A. Cellule muqueuse dont le noyau *b* est petit et situé près de la queue de la cellule. Son protoplasma est muqueux et son bord libre est coiffé par une boule de mucus *c*. B, C, D, E. Cellules muqueuses isolées de forme variable : *m*, filament d'insertion de la queue des cellules; *n*, leur noyau; *o*, protoplasma muqueux. — Grossissement de 300 diamètres.

muqueuse sont caliciformes. On observe ces cellules isolées dans le mucus qui recouvre la surface libre de la muqueuse et on les retrouve sur les coupes de la membrane. Elles se présentent sous la forme d'un corps ovoïde ou globuleux, transparent, muqueux (*o*, fig. 6), limité par une membrane mince souvent ridée ou plissée;

l'extrémité libre des cellules ne possède ni plateau ni cils vibratiles Leur noyau (*b*, *n*, fig .6) plus ou moins déformé, quelquefois en forme de croissant, se trouve refoulé à l'extrémité inférieure de la cellule.

Les coupes de la muqueuse ainsi altérée, qu'il s'agisse de la trachée comme dans la figure 7 ou d'une bronche de moyen calibre comme dans la figure 8, montrent la disposition réciproque des cellules à cils vibratiles et des cellules caliciformes. Ces dernières sont aussi nombreuses, souvent même plus nombreuses que les cellules vibra-

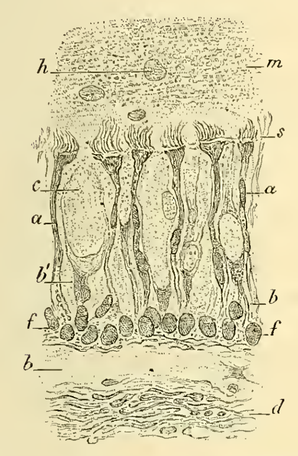


Fig. 7. — Coupe du revêtement épithélial de la trachée atteinte d'inflammation catarrhale — *d*, chorion ; *b*, membrane basale ; *f*, *f*, cellules rondes en rapport avec la membrane basale ; *c*, cellules caliciformes dont le noyau *b'* est rejeté à la partie inférieure près de leur implantation *b* ; *a*, cellules cylindriques étroites, comprimées, possédant des cils vibratiles *s* et des noyaux aplatis *a* ; *m*, mucus libre à la surface ; *h*, globes de mucus. — Grossissement de 300 diamètres.

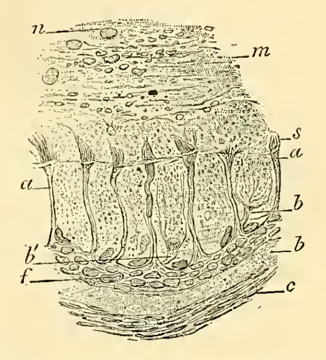


Fig. 8. — Coupe du revêtement épithélial d'une bronche atteinte d'inflammation catarrhale. — *c*, chorion ; *b*, membrane basale ; *f*, cellules rondes contiguës à la membrane basale ; *b*, *b'*, cellules caliciformes ; *a*, cellules cylindriques comprimées possédant des cils vibratiles *s* ; *m*, mucus ; *n*, globes muqueux. — Grossissement de 300 diamètres.

tiles ; elles ne possèdent pas de cils et sont entourées de cellules vibratiles amincies par compression.

Les cellules caliciformes participent à la sécrétion catarrhale des conduits aériens dans l'inflammation subaiguë. Cette lésion est la même que celle qu'on observe dans les conduits et dans les culs-de-sac des glandes acineuses de la muqueuse des voies aériennes dans les mêmes conditions pathologiques. Il s'agit là tout simplement de l'exagération d'un phénomène physiologique. Cet état muqueux d'un grand nombre des cellules épithéliales n'est pas nécessairement accompagné de néoformation de cellules ni de diapédèse de globules

blancs dans les couches profondes du revêtement épithélial. Les cellules rondes situées sur la membrane basale ne sont pas toujours plus nombreuses à l'état normal.

Si, dans une inflammation catarrhale très légère et qui se traduit seulement par une sécrétion exagérée de mucus, la couche profonde du revêtement épithélial et le chorion sont intacts, il n'en est plus de même pour peu que l'inflammation soit intense.

Lorsqu'on a affaire à une inflammation de la muqueuse des canaux aériens ayant duré plusieurs jours et arrivée à sa période d'état, comme cela s'observe chez les sujets qui succombent soit à une broncho-pneumonie, soit à la fièvre typhoïde, soit à une maladie du cœur, soit à la phthisie qui s'accompagne presque toujours d'une laryngo-trachéo-bronchite, le revêtement épithélial et la couche superficielle du chorion muqueux sont altérés à un degré variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont tantôt conservées, tantôt remplacées par des cellules longues et étroites, lamellaires, implantées plus ou moins régulièrement sur la surface de la muqueuse.

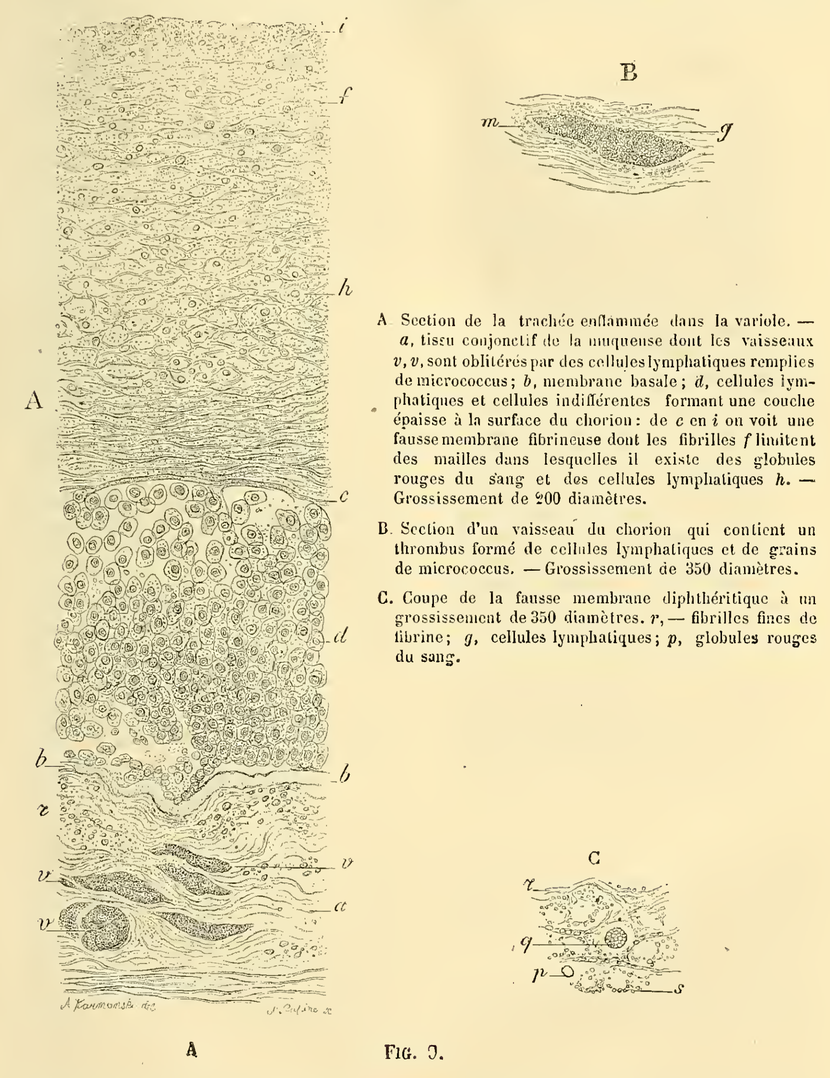
Au-dessous de la couche superficielle on trouve, soit des cellules ovoïdes, soit des cellules rondes ou cellules lymphatiques disposées en une ou plusieurs couches.

Souvent toutes les cellules du revêtement épithélial sont tombées dans le liquide sécrété et il ne reste plus qu'une couche de cellules lymphatiques en contact avec la membrane basale. Celle-ci, qui est assez épaisse et homogène, est conservée et présente ses caractères normaux. Tant qu'elle persiste, malgré toutes les lésions de l'épithélium superficiel, la surface de la muqueuse ne paraît pas ulcérée. Elle peut sembler dépolie, irrégulière, mais il n'y a pas de perte de substance appréciable à l'œil nu.

Entre les fibres connectives et élastiques, situées sous la membrane basale, on trouve toujours une assez grande quantité de cellules lymphatiques, tandis qu'il n'y existe à l'état normal que des cellules plates. Dans toutes les inflammations catarrhales ayant une certaine intensité, cette lésion inflammatoire du chorion muqueux est constante; elle n'en atteint d'habitude que la couche superficielle. La muqueuse paraît alors un peu épaissie; mais cet épaississement est si peu marqué qu'il échappe le plus souvent, car les lésions de l'inflammation catarrhale des voies aériennes ne peuvent être reconnues qu'à l'examen microscopique. Par lui seul on peut en apprécier les lésions multiples et assez profondes, tandis qu'à l'œil nu, en se ba-

sant uniquement sur la coloration plus ou moins rouge de la muqueuse, on ne saurait déterminer, au moins dans certains cas, si l'on a affaire seulement à une stase sanguine *post mortem* ou à une inflammation véritable.

Dans les inflammations très intenses de la muqueuse, le revête-



A. Section de la trachée enflammée dans la variole. — *a*, tissu conjonctif de la muqueuse dont les vaisseaux *v*, *v*, sont oblitérés par des cellules lymphatiques remplies de micrococcus; *b*, membrane basale; *d*, cellules lymphatiques et cellules indifférentes formant une couche épaisse à la surface du chorion : de *c* en *i* on voit une fausse membrane fibrineuse dont les fibrilles *f* limitent des mailles dans lesquelles il existe des globules rouges du sang et des cellules lymphatiques *h*. — Grossissement de 200 diamètres.

B. Section d'un vaisseau du chorion qui contient un thrombus formé de cellules lymphatiques et de grains de micrococcus. — Grossissement de 350 diamètres.

C. Coupe de la fausse membrane diphthéritique à un grossissement de 350 diamètres. *r*, — fibrilles fines de fibrine; *g*, cellules lymphatiques; *p*, globules rouges du sang.

A Fig. 9.

ment épithélial montre une néoformation de cellules parfois colossale. L'inflammation qui accompagne l'éruption des pustules de la variole

sur le larynx, la trachée et les bronches, nous offre le maximum de ces altérations du revêtement épithélial. Sur les coupes de pustules de la trachée dont on apprécie bien le relief pendant les trois ou quatre premiers jours de la période d'éruption, on observe à partir de la membrane basale du chorion : 1° une couche épaisse formée par des cellules lymphatiques disposées les unes au-dessus des autres, rondes ou un peu comprimées par pression réciproque, ou par des cellules assez volumineuses, indifférentes de forme, rondes ou polyédriques, contenant un noyau ovoïde assez volumineux et un protoplasma granuleux (A, *d*, fig. 9); souvent il existe quelques globules rouges entre elles; 2° une couche épaisse (A, *h*, fig. 9) formée par des filaments fibrillaires de fibrine très fins, constituant un réseau à mailles très étroites dans lesquelles sont contenues des cellules lymphatiques granuleuses, des globules rouges et des masses de grains de micrococcus. C'est une véritable pseudo-membrane fibrineuse.

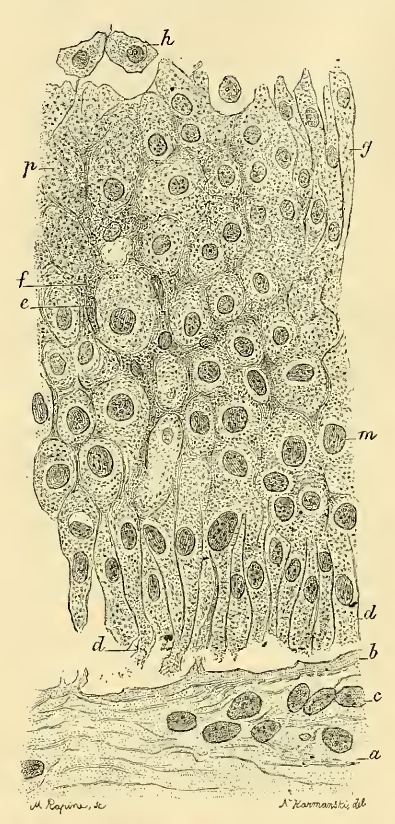


FIG. 10. — Section du revêtement muqueux de la trachée dans la variole. *a*, tissu du chorion infiltré de cellules lymphatiques *c*; *b*, membrane basale; *d*, *d*, cellules de forme cylindrique implantées sur cette dernière; *m*, cellules lymphatiques situées au milieu de granulations dans de petits espaces lacunaires limités par des cellules cylindriques aplaties, atrophiées, possédant un noyau ovoïde *e*; *p*, granulations; *h*, cellules devenues libres à la surface du revêtement épithélial. — Grossissement de 350 diamètres.

A la base des pustules, la membrane basale est amincie, irrégulière ou même interrompue par places; le tissu fibro-élastique de la surface du chorion muqueux est chargé de cellules lymphatiques, et l'on se rend bien compte de la facilité avec laquelle ces éléments passent du tissu conjonctif du chorion muqueux dans la pustule. Les vaisseaux capillaires (A, *v*, fig. 9 et B, *g*, fig. 9) et les veinules présentent quelquefois à leur face interne une couche adhésive de cellules lymphatiques et des spores de micrococcus

et même ils peuvent être complètement oblitérés par ces éléments.

A côté des pustules, la muqueuse présente simplement des lésions inflammatoires : des cellules lymphatiques se rencontrent en grand nombre dans la couche profonde du revêtement épithélial et entre les cellules cylindriques; les cellules épithéliales, plus ou moins écartées par places par des groupes de cellules lymphatiques, forment un revêtement d'une épaisseur considérable (voy. fig. 10). Elles sont irrégulières de forme et disposées sans ordre à la surface libre de la muqueuse.

Lorsque l'éruption variolique est confluente dans les conduits aériens, la fausse membrane fibrineuse qui coiffe les pustules recouvre uniformément des segments plus ou moins considérables de la surface interne de ces conduits : elle peut s'étendre au larynx, à toute la trachée et aux grosses bronches.

En résumé, le revêtement épithélial de la muqueuse des voies aériennes subit dans la période aiguë des inflammations catarrhales diverses modifications : au début, les cellules cylindriques préexistantes sont séparées les unes des autres, comprimées et soulevées par des cellules lymphatiques qui s'interposent entre elles et les repoussent. Si l'inflammation est intense, l'épithélium tombe et la fibrine, sortie des vaisseaux avec les cellules lymphatiques, devient quelquefois le point de départ d'une fausse membrane, comme cela se voit dans dans la diphthérie, la variole et dans la fièvre typhoïde. Quand l'inflammation est moins intense, le revêtement épithélial présente des couches épaisses de cellules allongées ayant de la tendance à prendre la forme cylindrique. Lorsqu'elle guérit, la couche de cellules cylindriques se reforme comme à l'état normal.

Dans les inflammations subaiguës et chroniques, à la suite des affections cardiaques ou de la tuberculose, le revêtement épithélial est modifié d'une manière variable. Tantôt il est constitué par un amas de cellules irrégulièrement cylindriques ou ovoïdes. Ces cellules ne forment pas à la surface une couche uniforme et plane comme à l'état normal; elles s'y implantent irrégulièrement par une de leurs extrémités tandis qu'elles sont libres par l'autre. La surface de la muqueuse, au lieu d'être limitée par une ligne régulière, formée par les plateaux des cellules et par leurs cils vibratiles, est inégale et limitée par des cellules fusiformes ou cylindriques.

D'autres fois, l'épithélium est presque complètement desquamé, et il existe seulement, au-dessus de la membrane basale, une couche de



Fig. 11. — Cellules de revêtement d'une bronche dilatée atteinte d'inflammation chronique. — *b*, cellules lymphatiques comprises entre les fibres du chorion ; *m*, membrane basale ; *a*, cellule fusiforme ayant une certaine analogie avec une cellule cylindrique ; *d*, cellule amincie à son extrémité libre, implantée sur la membrane basale par une extrémité effilée en pointe. — Grossissement de 250 diamètres.

petites cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane et parallèles entre elles.

Au niveau des granulations tuberculeuses, lorsqu'elles se sont développées depuis peu dans le chorion muqueux, le revêtement épithélial est à peu près intact, ou bien il est atteint de lésions inflammatoires. On le retrouve toujours, bien qu'il soit plus ou moins altéré, tant que la membrane basale n'est pas détruite, tant que le tubercule n'est pas en voie de destruction ulcérative.

Cependant dans les cas de tubercules fibreux anciens, les bronches et bronchioles qui passent au milieu de tissus même très altérés peuvent présenter le type le plus parfait de l'épithélium normal.

Au niveau des dilatations bronchiques, la surface des bronches dilatées est recouverte soit de l'épithélium normal, soit d'un épithélium enflammé.

B. Altérations histologiques des glandes muqueuses des conduits aériens. — Dans toutes les inflammations, les glandes des conduits aériens sécrètent une quantité de mucus beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Lorsque l'on comprime la muqueuse, ce mucus, qui est plus ou moins opaque, sort de l'orifice des glandes. Si, après avoir ouvert la trachée et les bronches, on redresse la courbure de leurs anneaux cartilagineux, de manière à comprimer la muqueuse contre le plan fibro-cartilagineux qui la double, on fait sourdre des glandes de petites gouttelettes du mucus ou du muco-pus qui remplissaient leurs conduits excréteurs. Ces gouttelettes, prises à l'extrémité d'une aiguille et examinées au microscope, montrent des cellules cylindriques normales provenant du conduit excré-

teur de la glande, des cellules pleines de mucus, des globules de mucus libre et des cellules lymphatiques en quantité plus ou moins considérable. Ces éléments sont situés au milieu d'un liquide qui contient des granulations réfringentes et des filaments de mucine

Lorsque l'on a essuyé les gouttelettes de mucus saillantes à l'orifice des glandes, ces orifices paraissent si ouverts et si élargis qu'on les prendrait presque pour des érosions superficielles. Il n'en est rien : sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, au pourtour de l'orifice glandulaire, sous le revêtement épithélial de la muqueuse, la membrane basale est parfaitement conservée.

Ces coupes montrent les détails suivants : le mucus qui remplit les conduits glandulaires déborde tout autour de leur orifice sur la muqueuse où il forme comme un champignon. Ce bouchon de mucus contient les cellules cylindriques, les cellules lymphatiques et les boules réfringentes dont il vient d'être question. La paroi du conduit est tapissée de cellules cylindriques, pour la plupart caliciformes et remplies de mucus. Les subdivisions du conduit glandulaire offrent le même contenu muqueux et le même revêtement épithélial. Dans les culs-de-sac qui leur font suite, les cellules muqueuses ne sont pas modifiées, lorsque l'inflammation est peu intense (voy. fig. 12, A);

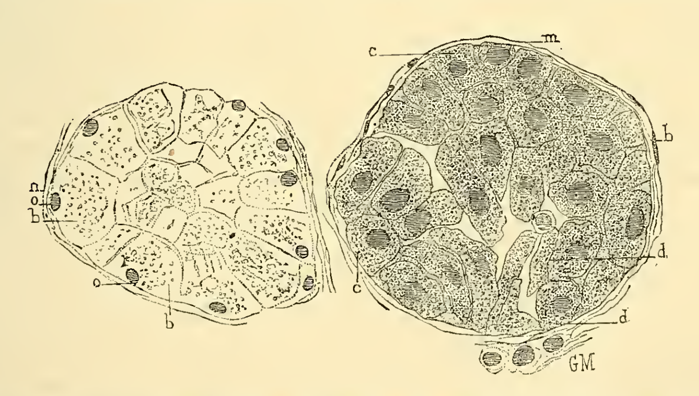


Fig. 12. — A, cul-de-sac glandulaire normal d'une glande acineuse; *b, b*, cellules à mucus claires et contenant des granulations réfringentes; *o*, noyau de ces cellules ; il est ovoïde, petit et situé dans le voisinage de la paroi propre du cul-de-sac. — Grossissement de 300 diamètres.

B, cul-de-sac glandulaire dont les cellules sont profondément modifiés par l'inflammation; *c, c*, cellules prismatiques ou polyédriques implantées sur la paroi hyaline *m* du cul-de-sac; *d*, cellule aplaties par compression ; ces cellules remplissent complètement le cul-de-sac, elles sont volumineuses, irrégulières et contiennent un protoplasma grenu opaque et un gros noyau ovoïde. — Grossissement de 300 diamètres.

mais on trouve au milieu de l'acinus, dans sa lumière, ou entre les cellules périphériques, quelques cellules lymphatiques.

Les lésions des glandes sont beaucoup plus marquées lorsque l'inflammation est plus vive et plus profonde. Les gouttelettes de mucus qui sourdent alors à leur orifice présentent l'aspect du muco-pus et contiennent, à côté de cellules cylindriques desquamées, une grande quantité de cellules lymphatiques. Sur des coupes, au microscope, on voit un grand nombre de ces dernières dans les conduits glandulaires et dans la lumière des culs-de-sac aussi bien qu'entre les cellules muqueuses. Les cellules muqueuses des acini ont souvent elles-mêmes subi une altération toute spéciale. Leur contenu muqueux est remplacé par un protoplasma granuleux. Le noyau, qui était primitivement petit, devient beaucoup plus volumineux et, au lieu d'être situé à la périphérie des cellules, il se trouve maintenant à leur centre (voy. fig. 12, B).

Cette transformation des cellules, qui est le plus souvent limitée à quelques-uns des culs-de-sac de la glande seulement, se rencontre dans toutes les inflammations aiguës intenses et dans toutes les inflammations chroniques des glandes acineuses des conduits aériens.

En même temps que les conduits et les culs-de-sac des glandes présentent les phénomènes que nous venons d'analyser, le tissu conjonctif qui les entoure se montre infiltré de cellules lymphatiques dont le nombre est en rapport avec la violence de l'inflammation.

Parmi les inflammations aiguës des conduits aériens, celles qui viennent pendant la période d'éruption de la variole, dans le laryngotyphus et dans la diphthérie idiopathique du larynx sont les plus intenses; aussi ces maladies permettent-elles d'apprécier très facilement les modifications des cellules muqueuses des culs-de-sac et l'abondance des cellules lymphatiques épanchées dans le tissu conjonctif et dans les conduits glandulaires.

La constitution des glandes muqueuses, leur charpente fibreuse, la situation profonde de leurs culs-de-sac terminaux font qu'elles résistent très énergiquement aux divers modes de l'inflammation aiguë et chronique, et même aux néoplasmes qui, après avoir infiltré le tissu conjonctif de la muqueuse, déterminent des ulcérations. Nous aurons occasion de revenir sur ces points intéressants à propos des tubercules et des inflammations tuberculeuses de la muqueuse des voies aériennes. Nous décrirons en même temps la tuberculose des glandes acineuses.

C. Altérations histologiques du chorion muqueux. — On a vu

précédemment (voy. t. II, page 14) qu'à la suite des inflammations catarrhales qui ont duré plusieurs jours, le chorion muqueux présente des cellules lymphatiques migratrices dans sa couche élastique superficielle et dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sanguins, les canaux excréteurs et les culs-de-sac des glandes. Si l'on en juge par ce qui se passe dans les inflammations artificiellement provoquées chez les animaux, soit par la cantharidine administrée en injection sous-cutanée, soit par des agents irritants appliqués localement, la migration des cellules lymphatiques dans le tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse doit s'effectuer presque aussitôt après le début de l'irritation. Leur nombre est considérable lorsque l'inflammation est intense, comme cela s'observe dans les laryngo-trachéo-bronchites des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde. Dans cette maladie notamment, on voit souvent une infiltration très marquée du tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse par des cellules lymphatiques disposées en nappe au-dessous de la membrane basale et dans les mailles du réseau des vaisseaux superficiels remplis et dilatés par le sang. Ces lésions sont l'origine des ulcérations du larynx qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Dans les inflammations aiguës et intenses, comme la laryngo-trachéo-bronchite de la variole, tout le tissu du chorion est également infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche fibro-élastique superficielle, autour des glandes et des vaisseaux sanguins.

Les inflammations de longue durée, telles qu'on les observe dans la tuberculose, la syphilis, le lupus, la lèpre, la dilatation des bronches, etc., donnent lieu à un épaississement plus ou moins considérable du chorion, qui est infiltré d'abord de cellules lymphatiques et qui s'épaissit souvent par suite d'une néoformation de faisceaux de tissu conjonctif. Dans ces formes subaiguës ou chroniques, on remarque, consécutivement aux lésions du tissu conjonctif, des inégalités de la surface de la muqueuse, des ulcérations superficielles ou profondes et des végétations de la surface du chorion.

Il est rare que des ulcérations se produisent en un point quelconque de l'arbre aérien sans avoir été précédées d'un néoplasme ayant de la tendance à se détruire par dégénérescence caséeuse; cependant l'inflammation, lorsqu'elle est intense, surtout si elle est liée à la présence de microbes infectieux, comme cela a lieu dans la variole, la diphthérie, la morve, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., peut amener aussi des ulcérations.

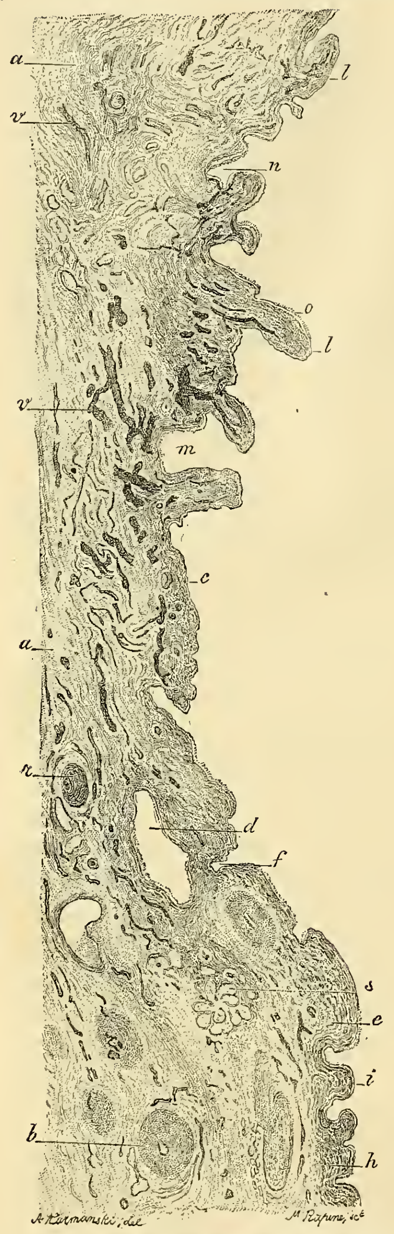


FIG. 13. — Section longitudinale de la paroi d'une bronche dilatée. La surface interne de la bronche *c* est partout recouverte par la membrane basale *i* sur laquelle on voit quelques cellules épithéliales qui paraissent comme de petits points au grossissement très faible qui a été employé dans ce dessin; *l*, *l*, parties saillantes en forme de bourgeons; *f*, enfoncements qui les séparent; *v*, *v*, vaisseaux sanguins; *s*, une glande. — Grossissement de 20 diamètres.

Lorsque les ulcères se réparent, il s'y développe des bourgeons charnus ; souvent le travail réparateur de cette inflammation productive dépasse son but, et des végétations persistent à la surface de la muqueuse ou même s'y organisent définitivement et se recouvrent d'un revêtement épithélial normal.

Il nous paraît certain, d'un autre côté, que des végétations peuvent se produire à la surface de la muqueuse des voies respiratoires sans qu'il y ait eu d'ulcération préalable. Ainsi, dans certaines bronchites chroniques, dans celles qui accompagnent la dilatation des bronches (fig. 13) par exemple, on trouve souvent des végétations saillantes sous la forme de petits bourgeons développés sur les bronches malades. Lorsqu'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la muqueuse et comprenant ces végétations suivant leur longueur, on voit qu'elles présentent à leur surface, sous le revêtement épithélial qui les recouvre, une membrane basale possédant son épaisseur, sa transparence et son homogénéité normales (voy. aussi la figure 11).

D. Lésions des muscles lisses. — Les muscles lisses

qui entourent les bronches de gros et de moyen calibre ne présentent pas de lésions dans les inflammations légères. Dans les inflammations intenses, ils sont infiltrés de cellules lymphatiques qui, se logeant entre les cellules musculaires, en entravent plus ou moins la fonction. Il en résulte une dilatation bronchique qui persiste pendant un certain temps après la guérison de la bronchite. Si les fibres musculaires ont été étouffées par un grand nombre de cellules lymphatiques épanchées dans la tunique musculeuse, et si l'inflammation dure un temps suffisant, elles s'atrophient et sont partiellement détruites. Cette destruction partielle amène plus tard une dilatation bronchique permanente.

La cause anatomique des dilatations bronchiques permanentes est l'atrophie plus ou moins complète des faisceaux musculaires des bronches, accompagnée de la destruction d'une partie des fibres élastiques de la tunique fibreuse. L'inflammation intense, propagée à toute la paroi bronchique, paraît être le plus souvent liée à la présence de tubercules dans le poumon. Le tuyau bronchique, modifié dans sa structure et ayant perdu en totalité ou en partie les éléments élastiques et résistants qui le composaient, se laisse dilater par les produits de sécrétion muco-purulente qui s'y accumulent, par l'inspiration et par les efforts de la toux.

Les faisceaux musculaires de la partie membraneuse de la trachée et ceux des grosses bronches sont souvent envahis par les tubercules.

E. ALTÉRATIONS DES CARTILAGES DES CANAUX AÉRIENS. — Les altérations des cartilages du larynx, de la trachée et des bronches sont très communes dans les inflammations profondes dues, soit à des processus aigus comme dans la fièvre typhoïde, soit à des processus chroniques comme dans la tuberculose ou la syphilis. Elles portent sur le périchondre qui est alors infiltré d'une quantité plus ou moins grande de cellules lymphatiques, dont le nombre peut être assez considérable pour former une couche de pus autour du cartilage. Ce dernier se nécrose s'il est complètement isolé au milieu du pus. Mais le plus souvent, il s'enflamme consécutivement. Les capsules cartilagineuses de sa périphérie, qui sont minces et allongées parallèlement à la surface, deviennent plus volumineuses, ovoïdes ou sphériques, en même temps que leurs cellules prolifèrent et engendrent autour d'elles de nouvelles capsules. Cette néoformation de cellules a lieu également dans la partie centrale du cartilage dont les cellules sont globuleuses à l'état normal. Lorsqu'elle est très ac-

tive, la prolifération aboutit à la formation de petites cellules rondes ou embryonnaires qui remplissent les capsules primitives. Des vaisseaux pénètrent du tissu voisin dans ces cavités, et il se produit à leur surface interne une bordure calcaire emprisonnant des cellules qui deviennent des corpuscules osseux. En un mot, le cartilage enflammé se transforme en un os pourvu de grandes cavités médullaires et de travées osseuses, absolument comme dans l'ossification physiologique des cartilages (voy. t. I, p. 25, fig. 15). La transformation osseuse des cartilages s'observe très fréquemment dans toutes les inflammations chroniques des canaux aériens, non seulement dans le larynx, mais aussi dans la trachée et les bronches. Les pièces osseuses de nouvelle formation peuvent aussi se nécroser lorsqu'elles baignent dans le pus, et être éliminés, soit par les voies aériennes, à la suite d'efforts de toux, soit à la surface de la peau, lorsqu'un abcès, développé autour des cartilages du larynx, par exemple, s'ouvre à l'extérieur.

Toutes les lésions des cellules cartilagineuses que nous avons décrites (voy. t. I, p. 446) peuvent se rencontrer dans les cartilages des conduits aériens.

§ 2. — **Histologie pathologique générale du poumon.**

Les dernières terminaisons des bronches et les alvéoles pulmonaires qui constituent les parties essentielles du poumon présentent à considérer un revêtement épithélial et une charpente de fibres élastiques et connectives. Aussi examinerons-nous successivement les modifications histologiques de l'épithélium et du tissu fibreux de cet organe afin d'envisager ces lésions au point de vue le plus général.

A. Modifications de l'épithélium pulmonaire. — L'épithélium remplit complètement les alvéoles pulmonaires chez l'embryon. Il est constitué, chez le fœtus à terme qui n'a pas encore respiré, par une couche de cellules volumineuses ayant la forme de pyramides tronquées, la base de la pyramide étant en rapport avec la paroi de l'alvéole. Au moment où s'établit la respiration, l'air entrant dans le poumon dilate les alvéoles; les cellules qui en tapissent la paroi, restant intimement unies avec elle, s'aplatissent progressivement pour suivre le mouvement d'expansion qu'elle subit. Elles deviennent d'abord cubiques, puis tout à fait plates comme

chez l'adulte, lorsque l'enfant nouveau-né a respiré pendant quelque temps.

Aussi, chez les nouveau-nés atteints dès les premiers jours après leur naissance d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie et qui n'ont respiré que très incomplètement, trouve-t-on, dans ce que les pathologistes ont appelé état fœtal ou broncho-pneumonie des enfants nouveau-nés, des alvéoles pulmonaires tapissés d'une couche de cellules cubiques ou pyramidales, volumineuses, analogues à celles du poumon du fœtus.

On observe des lésions analogues lorsqu'on examine au microscope des coupes de gommes syphilitiques du poumon chez les enfants nouveau-nés. Les alvéoles compris dans le tissu nouveau de la gomme n'ayant pas pu être dilatés par la pression de l'air, leurs cellules présentent les caractères de l'état fœtal (voy. plus bas à propos des gommes du poumon).

Enfin le premier phénomène observé, dans toute inflammation pulmonaire de quelque cause qu'elle soit, consiste dans le gonflement du protoplasma des cellules plates de l'épithélium des alvéoles et dans leur retour à une forme irrégulièrement polyédrique ou cubique analogue à celle qu'elles présentent chez le fœtus.

Lorsque nous entrerons dans le détail des modifications qu'éprouvent les cellules épithéliales dans les maladies du poumon, nous examinerons en même temps les divers exsudats et éléments cellulaires qui s'accumulent dans l'intérieur des alvéoles.

Inflammation artificielle du poumon. — Pour étudier les phénomènes initiaux de l'inflammation du poumon, il est nécessaire de produire expérimentalement des pneumonies chez les animaux.

Une ou deux heures après avoir fait sous la peau d'un lapin une injection de cantharidine par le procédé exposé plus haut (voy. t. II, p. 9), on trouve généralement, à la surface du poumon, des lobules ou des lobes congestionnés, au niveau desquels le tissu pulmonaire apparaît, sous la plèvre viscérale, plus rouge qu'à l'état normal. Sur des coupes de ces lobes faites après durcissement et colorées par le picrocarminate, on reconnaît que les plus petites bronches sont presque complètement remplies de cellules épithéliales cubiques ou irrégulièrement polyédriques et de cellules lymphatiques. On peut supposer que ces cellules lymphatiques proviennent des vaisseaux du tissu conjonctif du chorion muqueux, car ce dernier en contient entre ses fibres. Les alvéoles pulmonaires pré-

sentent à leur surface interne une couche de cellules polyédriques, volumineuses, granuleuses et munies d'un gros noyau ovoïde appliqué contre leur paroi, entre les vaisseaux capillaires gorgés de sang qui y forment un relief notable. Beaucoup de ces grosses cellules sont libres dans l'intérieur de l'alvéole où elles se trouvent mélangées à des cellules lymphatiques.

Si l'on a enlevé avec un rasoir bien affilé un petit cube de 2 à 3 millimètres de côté dans le poumon congestionné d'un lapin empoisonné par la cantharidine et si on le met sans le comprimer dans de l'acide osmique au centième, les éléments se fixent absolument dans la position qu'ils occupaient pendant la vie. On pourra alors se rendre compte de l'espace qu'occupait l'air dans les bronches et dans les alvéoles de ce poumon. Sur les coupes examinées avec un grossissement moyen (60 à 80 diamètres), on verra que les plus petites bronches et les alvéoles présentent à leur centre une cavité de moitié au moins plus petite qu'à l'état normal, de sorte que leurs parois paraissent beaucoup plus épaisses. Cette cavité exactement circulaire représente la bulle d'air qui y était contenue au moment où le fragment a été placé dans l'acide osmique. Ce réactif a coagulé le liquide exsudé le long des parois alvéolaires et bronchiques, et il a fixé les cellules lymphatiques et épithéliales qui s'y trouvaient, de telle sorte que ces éléments paraissent faire corps avec la paroi. Avec un plus fort grossissement, il est facile de déterminer les parties qui sont comprises dans l'exsudat appliqué contre les parois alvéolaires et d'y reconnaître des cellules épithéliales tuméfiées, des cellules lymphatiques et des globules rouges du sang. Les bronches plus volumineuses montrent aussi un exsudat contenant des cellules lymphatiques, des cellules cylindriques et des globules rouges, exsudat formant une couche épaisse accolée à la paroi et limité du côté du centre de la bronche par des festons indiquant la forme des bulles d'air qui y étaient contenues.

Sur ces mêmes coupes, on voit, à la surface interne des vaisseaux, les cellules endothéliales tuméfiées, dont le protoplasma et le noyau ovoïde font une saillie très prononcée du côté de la lumière vasculaire et des cellules lymphatiques formant une couche adhésive. Ces phénomènes, qui dénotent une irritation de la membrane interne des vaisseaux, expliquent la facilité de la diapédèse.

On peut produire artificiellement chez les animaux des pneumonies analogues, plus ou moins intenses, en injectant des substances

irritantes solubles ou tenues en suspension dans un liquide, soit dans les vaisseaux pulmonaires par l'intermédiaire de la veine jugulaire, soit dans les bronches, soit dans le tissu pulmonaire lui-même.

Si par exemple on injecte dans le poumon d'un lapin, avec une seringue de Pravaz dont la canule tranchante est introduite à travers la paroi pectorale dans un espace intercostal, un centimètre cube d'une solution de nitrate d'argent au centième, le liquide pénètre successivement dans un lobule pulmonaire, dans la bronche qui s'y rend, dans les lobules voisins et dans des bronches volumineuses. Le nitrate d'argent irritera même la trachée, et on verra souvent du mucus spumeux ressortir par les narines de l'animal. Une heure après l'injection, on sacrifie l'animal, et on voit une partie d'un lobe du poumon qui paraît à l'œil nu tuméfiée, œdémateuse. Si l'on en fait des coupes après durcissement par l'alcool, on reconnaît au microscope que les alvéoles pulmonaires présentent, sur leur paroi interne dénudée presque partout, quelques cellules tuméfiées et granuleuses. Dans la cavité des alvéoles, on trouve quelques cellules sphériques et granuleuses provenant évidemment de l'épithélium, un petit nombre de cellules lymphatiques et de globules rouges et quelques filaments de fibrine.

Ces expériences montrent avec quelle rapidité se produisent les lésions de la pneumonie.

Douze heures après l'injection de nitrate d'argent, les alvéoles pulmonaires sont remplis de cellules lymphatiques comprises dans un réseau serré de fibrine fibrillaire. L'état du poumon est absolument semblable alors à celui du poumon de l'homme dans la pneumonie aiguë lobaire ou fibrineuse.

On voit, par les exemples qui précèdent, que les premiers phénomènes de l'inflammation pulmonaire artificiellement provoquée consistent dans le gonflement des cellules épithéliales qui très souvent montrent une prolifération de leurs noyaux, un état granuleux et une division de leur protoplasma, dans la desquamation de cet épithélium et dans la sortie des globules blancs, des globules rouges et du plasma sanguin plus ou moins riche en fibrine.

L'inflammation suivra une marche variable en rapport avec le mode d'action spécial de chaque agent irritant. Si la dose de cantharidine administrée n'est pas mortelle, les accidents déterminés par cette

substance dans le poumon et dans les bronches auront cessé au bout de douze à quinze heures et les cellules épithéliales des alvéoles se seront réappliquées contre la paroi alvéolaire tout en restant encore un peu tuméfiées.

Dans la pneumonie déterminée par une injection de nitrate d'argent, l'hépatisation, c'est-à-dire la distension des alvéoles par des cellules lymphatiques et de la fibrine, durera plusieurs jours. Les cellules se rempliront de granulations graisseuses avant d'être reprises et emportées par les vaisseaux lymphatiques.

Si la pneumonie succède à une injection de substances solides tenues en suspension dans un liquide et dont le poumon se débarrasse difficilement, elle se résoudra lentement et, chez le lapin surtout, les cellules épanchées dans les alvéoles seront infiltrées de granulations graisseuses; on aura affaire alors à une hépatisation qui donnera à l'œil nu l'aspect que présente la pneumonie caséeuse. L'évolution de la pneumonie sera bien plus lente encore si elle est causée par des agents irritants infectieux. Si, par exemple, on injecte par la veine jugulaire, chez un lapin, une petite quantité de pus provenant des crachats d'un phthisique, on produira une pneumonie lobulaire caséeuse consécutive à la présence de globules de pus dans les capillaires du poumon.

Lorsqu'on a pratiqué chez un lapin la section des deux nerfs récurrents, la paralysie des constricteurs de la glotte favorise l'entrée dans le larynx et dans les bronches de corps étrangers tels que le mucus buccal et des fragments de matières alimentaires. Il survient bientôt une bronchite et une pneumonie insidieuse et lente. Plusieurs semaines après l'opération, on trouve à l'autopsie une hépatisation plus ou moins complète, lobaire ou lobulaire. La surface de section des parties malades offre une couleur jaunâtre ou grisâtre rappelant celle de l'hépatisation caséeuse de l'homme. Les alvéoles pulmonaires contiennent une grande quantité de cellules épithélioïdes, comme cela a toujours lieu dans les pneumonies catarrhales qui évoluent lentement.

La couleur jaune des nodules de pneumonie subaiguë catarrhale s'observe constamment chez le lapin, quelle que soit la cause de la pneumonie, et il faut se garder d'en faire un signe de tuberculose.

Lorsque, au lieu de sectionner les récurrents, on a coupé le tronc des deux nerfs pneumo-gastriques au cou, comme les nerfs œsophagiens sont paralysés en même temps que les nerfs laryngés, les ali-

ments et les corps étrangers pénètrent en plus grande quantité dans le poumon et la pneumonie plus intense, plus aiguë, qui survient alors, entraîne rapidement la mort des animaux.

Il sera question plus loin des pneumonies déterminées chez les enfants et chez les adultes par des corps étrangers et qui sont compa-



Fig. 14. — Alvéoles du poumon dans la congestion pulmonaire. — La paroi *e* de l'alvéole montre des vaisseaux sanguins *d*, remplis de globules rouges du sang *g*. Le long de la paroi on voit en *h* des cellules plates détachées ou adhérentes. L'une d'elles, à gauche de la figure, montre trois noyaux. Le contenu de l'alvéole consiste en travées fines de fibrine *a*, enfermant quelques cellules lymphatiques *b*, et des globules rouges *c*. — Grossissement de 250 diamètres.

rables à la pneumonie produite artificiellement par la section du nerf pneumo-gastrique.

Inflammation du poumon chez l'homme. — Les modifications qu'éprouvent les cellules des alvéoles dans les inflammations observées chez l'homme sont analogues à celles que l'on constate dans les pneumonies expérimentales dont nous venons de donner la description. Aussitôt qu'il existe une congestion active du poumon, les cellules épithéliales se tuméfient, leur protoplasma devient granuleux, et du plasma sanguin s'épanche avec quelques globules rouges et des cellules lymphatiques dans la cavité des alvéoles. Si l'inflammation continue, les cellules épithéliales prolifèrent en même temps que les cellules lymphatiques passent en plus grand nombre de l'intérieur des vaisseaux dans les alvéoles. Dans la période d'acuité de l'inflammation, la cavité des alvéoles est complètement remplie de

ces éléments cellulaires situés au milieu du liquide exsudé. Ce dernier contient souvent des filaments de fibrine. Plus tard, les cellules

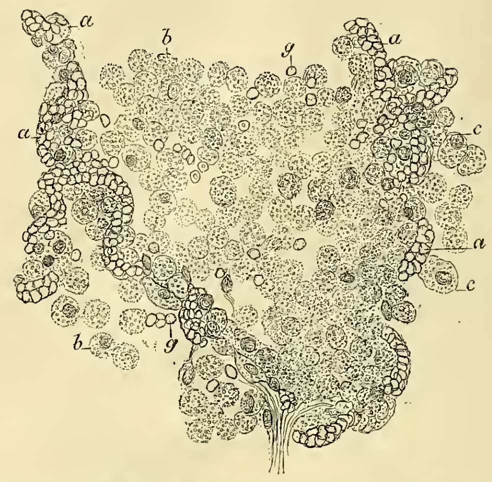


Fig. 15. — Pneumonie catarrhale dans sa période aiguë. — *a, a*, vaisseaux des cloisons alvéolaires saillants et remplis de globules rouges; *b, b*, cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles; *g, g*, globules rouges également libres dans les alvéoles. Le long de la paroi de ces cavités on voit des cellules épithéliales tuméfiées, les unes adhérentes, les autres détachées en partie comme en *c*. — Grossissement de 250 diamètres.

se chargent de granulations graisseuses, s'atrophient et sont absorbées par les vaisseaux lymphatiques. Lorsque l'inflammation est à



Fig. 16. — Pneumonie fibrineuse aiguë dans son stade de résolution. — *c, c*, cellules cubiques, polyédriques ou plates qui se réappliquent contre la paroi des alvéoles *p*; *c'*, cellules de même nature qui adhèrent à l'exsudat intra-alvéolaire. Dans l'exsudat granuleux, coagulé par l'acide osmique et qui est contenu dans l'alvéole, on voit des cellules rondes, volumineuses, *a*, remplies de granulations graisseuses, et des espaces clairs *b*, qui renfermaient les éléments précédents détachés par le mode de préparation; *g, g*, globules rouges. — Grossissement de 200 diamètres.

son déclin, la diapédèse des globules blancs étant moins active, on trouve, à la périphérie de l'alvéole, une couche de grosses cellules

tuméfiées, granuleuses, à noyau ovoïde volumineux, qui adhèrent les unes aux autres, qui ont de la tendance à se réappliquer contre la paroi alvéolaire et qui formeront à un moment donné une nouvelle membrane épithéliale. Ce revêtement alvéolaire en voie de formation, constitué par de grosses cellules, se montre dans le cours des pneumonies catarrhales subaiguës de faible intensité, dans la période de résolution des pneumonies aiguës (voy. fig. 16) et dans les pneumonies chroniques soit catarrhales, soit fibrineuses, soit interstitielles qui accompagnent la tuberculose pulmonaire et les



Fig. 17. — Pneumonie interstitielle chronique. — *a*, paroi épaissie des alvéoles; le long de cette paroi, de *a* en *p*, on voit des cellules *b*, *b*, ovoïdes ou plates, adhérentes entre elles et formant une sorte de membrane appliquée contre la paroi ou s'en détachant en partie. Le contenu de l'alvéole consiste en cellules rondes volumineuses et pigmentées *n*, *n*. — Grossissement de 300 diamètres.

néoformations du poumon (voy. fig. 17, *b*, *b*). Il est probable que ces cellules tuméfiées sont simplement des cellules lymphatiques qui se sont hypertrophiées en s'assimilant les matériaux contenus dans le liquide exsudé dans l'alvéole. Elles se disposent le long de la paroi de l'alvéole, adhèrent les unes aux autres, s'aplatissent ensuite contre la paroi alvéolaire et constituent finalement un revêtement semblable à celui qui existe à l'état normal.

En résumé, au début des inflammations, les cellules de l'alvéole se tuméfient, prolifèrent, deviennent globuleuses, sphériques ou po-

lyédriques à angles mousses et tombent dans la cavité alvéolaire où elles sont mêlées à des cellules lymphatiques. Celles-ci sont d'autant plus nombreuses et prédominantes que l'inflammation est plus aiguë et plus intense. Dans les inflammations subaiguës comme le sont certaines pneumonies catarrhales, dans les pneumonies à leur déclin, dans la pneumonie fibrineuse des tuberculeux, les grosses cellules épithélioïdes sont au contraire aussi abondantes et même plus nombreuses que les cellules lymphatiques. Enfin ces mêmes grosses cellules se disposent, à la fin du processus inflammatoire, le long de la paroi des alvéoles et reconstituent leur épithélium.

Dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. — Dans les empoisonnements par l'acide arsénieux et par le phosphore chez les cobayes, nous avons trouvé les cellules d'épithélium des alvéoles tuméfiées, globuleuses, remplies de grosses gouttelettes de graisse, en pleine dégénérescence graisseuse. Beaucoup de ces cellules ainsi modifiées devenaient libres dans l'intérieur de l'alvéole, dont la surface interne était dépouillée. Ces lésions de l'épithélium coïncident avec de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire.

LÉSIONS DU TISSU CONJONCTIF DU POUMON. — La trame fibreuse du poumon qui circonscrit les lobules, qui entoure les canaux bronchiques et les vaisseaux et qui forme les cloisons des alvéoles, présente assez souvent des altérations dans diverses maladies du poumon. Bien que ces lésions s'observent quelquefois dans les broncho-pneumonies chroniques, on les rencontre surtout dans une forme particulière de la pneumonie chronique, dans la pleurésie chronique, dans la tuberculose pulmonaire, dans l'anthracosis, dans les tumeurs, etc. Aussi les décrirons-nous avec chacune de ces diverses affections.

Les lésions du poumon envisagées, soit au point de vue des modifications de ses cellules, soit au point de vue des altérations de sa trame connective, présentent la plus grande analogie avec celles du tissu conjonctif en général et des séreuses. L'alvéole pulmonaire peut en effet être considéré comme l'équivalent d'une maille de tissu conjonctif ou d'une petite cavité séreuse.

CHAPITRE III

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

§ 1. — Lésions des fosses nasales.

Congestion, hémorrhagie. — La congestion de la muqueuse pituitaire s'observe comme le phénomène initial du coryza ou de l'épistaxis ; elle peut dépendre des maladies du cœur et des poumons, des tumeurs des fosses nasales, ou de certaines maladies générales fébriles, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, etc.

Les hémorrhagies ou épistaxis sont tantôt primitives, comme cela a lieu si souvent chez les jeunes sujets, tantôt secondaires, comme dans la fièvre typhoïde, l'hémophilie, le scorbut, les fièvres graves, etc. On ne sait pas si ces diverses hémorrhagies dépendent d'une lésion des parois des vaisseaux, ou si elles sont liées uniquement à une augmentation de la tension sanguine.

Inflammation de la muqueuse des fosses nasales, coryza. — Le coryza aigu commence par une congestion accompagnée d'une exsudation séreuse. Les premières gouttes du liquide absolument transparent qui s'écoulent par les narines contiennent déjà des cellules lymphatiques. La présence de ces éléments dans la sérosité du coryza tout à fait à son début démontre que ce sont des globules blancs sortis des vaisseaux, et non des produits de la multiplication des cellules épithéliales. On étudie dans ce liquide les multiplications et les transformations des cellules épithéliales, d'autant plus facilement que le produit de sécrétion est plus à la portée de l'observateur. Les cellules cylindriques deviennent globuleuses et elles se montrent parfois segmentées, de telle sorte qu'un élément sphérique, ayant le diamètre et la forme d'un corpuscule de pus, possède encore les cils vibratiles indiquant bien évidemment sa provenance (voy. 5, fig. 18). Elles se distinguent des cellules lymphatiques aux-

quelles elles sont mêlées, en ce qu'elles ne contiennent pas de matière glycogène, tandis que celles-ci en sont plus ou moins chargées.



18. — Éléments cellulaires du mucus du coryza. — 1, cellules cylindriques détachées et pleines de mucus ; 2, 3, globules de pus ; 4, cellules cylindriques détachées et en mouvement ; 5, portion d'une cellule cylindrique, analogue à un globule de pus et ayant conservé ses cils vibratiles ; 6, cellule cylindrique devenue globuleuse et ayant conservé ses cils vibratiles ; 7, grosses cellules globuleuses contenant des gouttelettes de mucus ; 8, cellules lymphatiques ; 9, 9, cellules cylindriques contenant plusieurs noyaux. — Grossissement de 500 diamètres.

Quand ces divers éléments sont très abondants, ils troublent plus ou moins le liquide sécrété et peuvent même le rendre puriforme.

Le coryza aigu secondaire s'observe dans les fièvres exanthématiques, surtout dans la rougeole, dans l'érysipèle de la face, dans la diphthérie du pharynx ou du larynx et dans la morve, lorsque ces diverses maladies se propagent aux fosses nasales. Chacune de ces affections se manifeste sur la muqueuse des fosses nasales avec les caractères locaux et la marche qui lui sont propres. Ainsi, dans l'érysipèle, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont gonflés et œdématiés ; dans la variole, on trouve les pustules ; dans la diphthérite, les fausses membranes caractéristiques de ces affections. Dans la morve, la muqueuse pituitaire présente une vive rougeur, une exsudation purulente, des exulcérations, de petits abcès miliaires profonds, isolés ou confluents, et les ulcérations qui leur succèdent ; il survient enfin, dans cette maladie, des lésions inflammatoires consécutives du périoste et des os.

L'inflammation aiguë guérit ou devient chronique. Les coryza fréquents et chroniques déterminent un épaississement du tissu con-

jonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, qui a été indiqué par les auteurs comme pouvant être le point de départ de polypes des fosses nasales. Ils s'accompagnent aussi d'exulcérations et même de petits abcès dans le tissu sous-muqueux. Il est rare alors que le périoste ou les os eux-mêmes ne soient pas atteints d'ostéite ou même de nécrose.

Le coryza chronique ne s'observe habituellement que dans la scrofule ou la syphilis. Les lésions profondes de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, les gommes ulcérées, les nécroses des os qui constituent le squelette du nez ou de la voûte palatine, donnent lieu à des perforations de la voûte ou du voile du palais, à l'issue de fragments osseux, à l'affaissement du nez, etc.

TUMEURS DES FOSSES NASALES. — *Polypes muqueux.* — Les polypes muqueux des fosses nasales, implantés habituellement sur la muqueuse de la région antérieure de ces cavités, sont uniques ou multiples. Leur pédicule est plus ou moins épais; leur forme correspond plus ou moins à celle de la cavité; leur grosseur varie entre celle d'un pois et celle d'une noix. Ils sont mous, d'apparence muqueuse, tremblotants et faciles à déchirer. Ils proéminent le plus souvent du côté des narines, mais exceptionnellement ils peuvent faire saillie à l'ouverture postérieure des fosses nasales. Ils prennent naissance dans le tissu conjonctif de la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux. Lorsqu'on examine une section mince d'une de ces tumeurs, on voit qu'elle est limitée par la couche d'épithélium cylindrique stratifié et à cils vibratiles qui appartient à la muqueuse. Dans quelques-unes d'entre elles on voit des glandes muqueuses qui viennent s'ouvrir à leur surface. Ces glandes ont subi parfois une hypertrophie notable; leurs conduits excréteurs ou leurs culs-de-sac présentent alors des dilatations kystiques analogues à celles qu'on trouve dans les polypes muqueux de l'utérus (voy. t. I, p. 345). C'est à cette variété qu'appartiennent les tumeurs kystiques du sinus maxillaire décrites par Giraldès.

Dans certains polypes muqueux des fosses nasales on ne rencontre pas de glandes. Le tissu muqueux qui forme la masse de la tumeur est très vascularisé; il possède des faisceaux ou des fibrilles de tissu conjonctif séparés par un liquide muqueux et par des cellules de tissu conjonctif.

Un fait assez curieux observé sur toutes les tumeurs des fosses nasales, c'est que, lorsqu'elles proéminent à l'extérieur, la muqueuse

de la partie proéminente est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Polypes fibreux. — Les polypes fibreux des fosses nasales, de même que ceux qui naissent sur la voûte du pharynx au devant de l'apophyse basilaire et à la face inférieure du corps du sphénoïde, prennent leur origine dans le périoste et même dans les os. Les polypes fibreux des fosses nasales ont généralement leur point d'implantation dans la région postérieure de ces cavités. Ils envoient des prolongements dans toutes les directions, dans toutes les cavités, en éludant les obstacles ou en les écartant, élargissant les fosses nasales, amincissant ou détruisant les os, et pénétrant par des voies nouvelles ou par les ouvertures naturelles, à travers les trous sphéno-palatins, par exemple, dans les sinus qui entourent les fosses nasales et dans la fosse zygomatique. Ils sont constitués par du tissu fibreux, et, d'après l'observation de Muron, ils possèdent une quantité considérable de vaisseaux capillaires à parois minces et embryonnaires, ce qui les rend sujets aux hémorrhagies.

Des *sarcomes* peuvent avoir le même siège et la même marche. Il est possible que plusieurs des tumeurs décrites sous le nom de polypes fibreux des fosses nasales soient en réalité des sarcomes.

Les *carcinomes* primitifs des fosses nasales sont très rares; nous n'en connaissons pas de fait bien authentique.

Polypes papillaires. — Parmi les polypes des fosses nasales, il en est qui sont de véritables papillomes. Ils sont formés par de nombreuses papilles composées, pressées les unes contre les autres, ou comprises dans un revêtement épithélial commun. Leur stroma est fibreux et vasculaire, peu abondant, tandis que leur revêtement épithélial est épais et constitué par des cellules pavimenteuses (voy. fig. 19). Un polype de ce genre nous a été remis par M. Tillaux. Après l'extirpation, la tumeur a récidivé.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses* peut se développer primitivement dans le tégument du vestibule des fosses nasales, ou bien il y arrive par l'extension d'un épithéliome développé sur la peau du nez, de la joue, de la paupière supérieure, sur le bord des narines ou de la lèvre supérieure.

Il existe en outre dans les fosses nasales une forme d'*épithéliome à cellules cylindriques* qui s'y développe primitivement et qui ne

pourrait pas être différenciée, à l'œil nu, des polypes muqueux (voy. t. I, p. 330).

On observe, dans le sinus maxillaire, des tumeurs polypeuses qui proéminent souvent dans les fosses nasales et qui appartiennent à

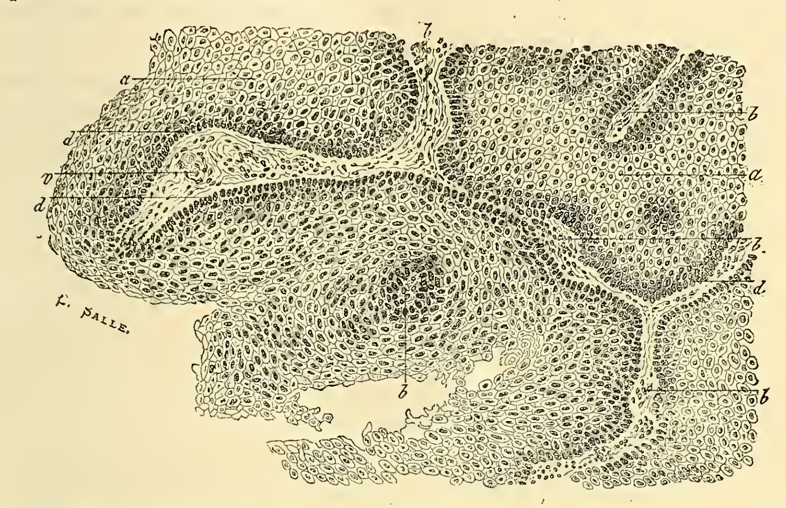


Fig. 19. — Polype papillaire des fosses nasales. — *a*, cellules épithéliales pavimenteuses dont les plus profondes, *d*, sont cylindriques et implantées sur les papilles *b*. Celles-ci possèdent des vaisseaux *v*. — Grossissement de 80 diamètres.

l'*épithéliome tubulé*. Ces tumeurs reposent sur une base de tissu morbide, et leur gravité est très grande ; leur stroma est très riche en vaisseaux et en tissu embryonnaire.

§ 2. — Lésions du larynx.

Congestion du larynx et laryngite catarrhale aiguë. — Le catarrhe aigu est primitif, causé le plus souvent par l'impression du froid, ou bien il est secondaire, accompagnant un exanthème fébrile (scarlatine, rougeole, etc.). La rougeur congestive et inflammatoire, ainsi que le gonflement de la muqueuse laryngée, s'observent, pendant la vie des malades, par l'examen laryngoscopique; mais, après la mort, cette muqueuse est beaucoup moins rouge, ce qui tient à ce que le sang a été chassé des petits vaisseaux.

Les phénomènes qui se passent sur la muqueuse enflammée sont les mêmes que ceux qui ont été décrits à propos des inflammations

expérimentales et des inflammations des voies aériennes considérées en général (voy. t. II, pp. 8 et suivantes). Ils consistent dans la réplétion des vaisseaux, dans le passage des cellules lymphatiques de l'intérieur de ces derniers dans le chorion muqueux et de là à la base du revêtement épithélial. Les cellules de ce revêtement sont écartées et refoulées par le passage des cellules lymphatiques; bientôt elles sont elles-mêmes plus ou moins altérées, desquamées par places; elles forment un revêtement irrégulier. On observe, en même temps, à la surface de la muqueuse, l'exsudation d'un liquide muqueux, trans-



Fig. 20. — Section de la muqueuse de la trachée d'un lapin dans l'inflammation expérimentale déterminée par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, surface du chorion muqueux; *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

parent d'abord, contenant des boules de mucus, quelques cellules caliciformes ou cylindriques et des cellules lymphatiques, présentant ensuite une certaine opacité à mesure que ces derniers éléments sont plus abondants; ce liquide est expulsé par la toux. Les crachats provenant de la laryngite contiennent peu de cellules cylindriques pourvues de leurs cils vibratiles. Celles-ci, dans les laryngites légères, persistent d'habitude au-dessous de la couche d'exsudat muqueux ou puriforme; néanmoins, on peut trouver différents états de ces cellules qui indiquent leur prolifération (voy. fig. 18, 9).

Dans certains cas d'irritation subaiguë de la muqueuse, la lésion consiste essentiellement dans un état muqueux des cellules cylindriques dont un grand nombre sont devenues caliciformes. Sur une section du revêtement épithélial on voit des cellules muqueuses, volumineuses, à contenu clair, sans cils vibratiles, et dont le noyau est rejeté près de leur base d'implantation sur la membrane basale. Ces cellules caliciformes alternent avec des cellules cylindriques minces, aplaties par compression et possédant un pinceau de cils vibratiles (voy. t. II, p. 12, et les figures 6, 7 et 8).

Cet état des cellules démontre leur participation active à la sécré-

tion du mucus. A la surface de la muqueuse il existe des boules de mucus, des débris de cellules caliciformes et quelques cellules lymphatiques comprises dans un liquide muqueux. Il n'y a généralement pas alors de cellules lymphatiques à la base du revêtement muqueux, car l'inflammation est peu intense.

Si l'inflammation est intense, le chorion muqueux est infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche superficielle et autour des vaisseaux sanguins. La lésion du tissu conjonctif est surtout bien marquée au niveau des replis aryténo-épiglottiques, dans la laryngite de la rougeole.

Les glandes de la muqueuse laryngienne entrent pour une grande part dans la production de l'exsudat muqueux. Leurs culs-de-sac augmentent de volume; les cellules qui y sont contenues sont tuméfiées, et, dans la lumière des culs-de-sac et des conduits excréteurs, il existe un liquide muqueux abondant contenant des cellules lymphatiques et des cellules caliciformes. A cet état correspond une hypertrophie notable des glandes visible à l'œil nu; lorsqu'on presse la muqueuse, on fait sourdre de chaque orifice glandulaire une gouttelette de muco-pus (voy. t. II, pp. 18 et suivantes).

Laryngite catarrhale chronique. — Cette maladie est tantôt la suite du catarrhe aigu, tantôt la conséquence d'une pharyngite chronique granuleuse, de la tuberculose ou d'une autre maladie du larynx. La muqueuse est congestionnée, brune ou grisâtre; elle sécrète un liquide muqueux ou puriforme; elle est épaissie et ses glandes sont hypertrophiées. C'est pour cela que cette affection a été désignée sous le nom d'*angine glanduleuse*, désignation qu'elle mérite surtout lorsque les glandes du pharynx présentent une hypertrophie analogue.

L'hypertrophie des glandes détermine quelquefois un relief assez considérable de la muqueuse. Il peut même se faire que la couche des glandes hypertrophiées au devant des aryténoïdes atteigne une épaisseur de 3 à 5 millimètres.

Dans les inflammations de longue durée, le tissu conjonctif subit lui-même une hypertrophie plus ou moins considérable, et il donne naissance à des végétations et à des papilles plus ou moins nombreuses. Ces végétations, qui se limitent parfois aux cordes vocales ou à une autre région du larynx, constituent de petites tumeurs sessiles ou pédiculées. Ces lésions s'accompagnent d'une transformation de l'épithélium qui, de cylindrique, devient pavimenteux

stratifié. C'est là ce que Foerster a décrit pour la première fois sous le nom de métamorphose dermoïde de la muqueuse laryngienne.

Laryngite diphthéritique ou croup. — La laryngite diphthéritique est tantôt primitive, tantôt consécutive à une extension de la maladie développée primitivement dans le pharynx ou dans les parties inférieures des voies aériennes. Elle s'observe surtout chez les enfants ; elle commence par une inflammation purement catarrhale, mais bientôt la muqueuse présente des fausses membranes. Celles-ci sont blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses, disposées par couches superposées qui se reproduisent dans la région profonde au contact de la muqueuse, tandis que les plus superficielles se désagrègent et sont expulsées. Elles sont plus ou moins résistantes; tantôt épaisses et difficiles à dilacérer et à détacher, tantôt au contraire molles et réduites en un détritus granuleux ou caséeux. Ces variétés de consistance dépendent uniquement de l'âge de la fausse membrane. Il arrive parfois qu'à l'autopsie d'enfants qui expectoraient une grande quantité de fausses membranes denses, on ne trouve presque rien dans le larynx ou la trachée, si ce n'est un détritus pulpeux peu abondant. Nous avons donné (t. I, p. 115), l'explication de cette particularité, en décrivant les modifications de l'épithélium dans les inflammations diphthéritiques.

La fausse membrane expulsée par la toux a la forme de la partie de la muqueuse qu'elle recouvrait. Par exemple, lorsqu'elle provient de la trachée ou des grosses bronches, elle peut avoir un aspect tubulé et même présenter des bifurcations.

Les fausses membranes expulsées pendant la vie des malades se montrent constituées par de la fibrine sous forme de filaments, par des globules de pus et des cellules épithéliales. Ces dernières, qu'elles proviennent de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles ou de l'épithélium pavimenteux des cordes vocales inférieures, sont modifiées dans leur forme et dans leur composition chimique, ainsi que cela a été exposé aux pages 72 et 115. Développées aux dépens du revêtement épithélial de la muqueuse, elles sont repoussées à mesure que de nouvelles cellules se forment au-dessous d'elles. Il n'y a jamais de vaisseaux dans leur intérieur.

A l'autopsie, on reconnaît que la muqueuse située au-dessous des fausses membranes est hyperhémiée, rouge, infiltrée et ramollie, et qu'il y a souvent entre elle et celles-ci un épanchement sanguin, en sorte que des îlots ecchymotiques s'observent à leur face adhérente.

Des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse du larynx recouverte d'une fausse membrane adhérente montrent les détails suivants.

En examinant d'abord la fausse membrane, on voit qu'elle est formée par des fibrilles de fibrine formant un réseau dont les mailles sont de diamètre variable. Tantôt les fibrilles du réseau fibrineux



Fig. 21. — Section d'une fausse membrane diphthéritique. — *a*, fibrilles très fines de fibrine dans les mailles desquelles se trouvent des cellules lymphatiques *b* et des globules rouges du sang. En *d*, les fibrilles sont plus épaisses. — Grossissement de 200 diamètres.



Fig. 22. — Section d'une fausse membrane diphthéritique. — *a*, fibrilles épaisses laissant entre elles de petits espaces *b* dans lesquels se trouvent quelques rares cellules lymphatiques. — Grossissement de 200 diamètres

sont très fines, et les espaces qu'elles laissent entre elles sont alors généralement assezlarges (fig. 21). Dans ces mailles sont logés des corpuscules rouges du sang, des cellules lymphatiques, ou même quelques cellules épithéliales tuméfiées. D'autres fois les travées fibrineuses sont épaisses, très rapprochées les unes des autres, homogènes, réfringentes, et elles laissent entre elles de tout petits espaces à peine suffisants pour loger de loin en loin un globule rouge ou une cellule lymphatique (fig. 22). Plus ces travées sont épaisses, plus les espaces qu'elles laissent entre elles sont petits, et moins on y trouve d'éléments cellulaires. Ces travées fibrineuses se colorent en rouge par le picrocarminate d'ammoniaque.

C'est entre les mailles de ce réseau fibrineux que se trouve, d'après Klebs, la plus grande masse de microsporon diphthéritique dont les spores sont souvent réunies en amas sous forme de boules.

Au-dessous de la fausse membrane fibrineuse, entre elle et la membrane basale (fig. 23), se montrent des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales déformées qui parfois ne rappellent en rien la forme des cellules cylindriques de la cavité laryngienne ni du

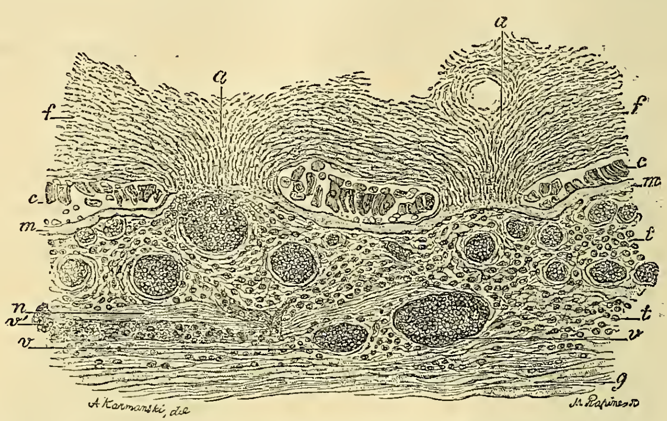


Fig. 23. — Section passant à travers une bronche recouverte d'une fausse membrane. — (Grossissement de 80 diamètres.) — La fausse membrane *f, f*, est composée de filaments et membranes de fibrine qui s'implantent en *a, a*, sur le chorion muqueux ; *c, c*, cellules cylindriques plus ou moins déformées et réfringentes ; *m*, membrane basale, *t*, tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques ; *v*, vaisseaux dilatés ; *g*, couche musculaire.

revêtement pavimenteux des cordes vocales. Ces cellules sont globuleuses ou irrégulières ; leur protoplasma est réfringent, vitreux, coloré en jaune orangé par le picrocarminate. Tantôt elles forment des amas irréguliers ou une simple couche située entre la fausse membrane et la membrane basale ; tantôt il n'existe en ce point que quelques cellules isolées, et la couche de fibrine adhère par places ou dans une grande étendue à la membrane basale complètement dépouillée de cellules épithéliales.

Les rapports entre les couches de fibrine et les cellules épithéliales transformées sont, du reste, très variables. Celles-ci, soulevées par l'exsudation qui s'effectue immédiatement à la surface du chorion muqueux, se disposent en couches qui alternent avec celles de la fibrine, ou bien elles sont incluses dans le réseau fibrineux. Après qu'une fausse membrane aura été constituée, il se formera, entre elle et la membrane basale, des cellules épithéliales globuleuses qui la soulèveront et la détacheront peu à peu jusqu'à ce qu'elle soit expulsée. La fibrine qui constitue la fausse membrane provient évidemment du sang contenu dans les vaisseaux du chorion muqueux. Elle se coagule à la surface de celui-ci par le même procédé chimique

qu'à la surface des séreuses enflammées (voy. t. I, p. 113). La substance fibrino-plastique se coagule alors sous l'influence de la substance fibrinogène fournie soit par les cellules épithéliales, soit par les globules rouges et par les cellules lymphatiques sorties des vaisseaux en même temps que le plasma.

Au-dessous de la fausse membrane fibrineuse on trouve la membrane basale qui est presque toujours conservée; cependant elle est souvent ridée, plissée, irrégulière. Il existe toujours quelques cellules lymphatiques accolées à la surface de la membrane basale, qui lui adhèrent et s'enfoncent dans les plis qu'elle présente. Quelquefois la membrane basale a disparu sous l'influence d'une inflammation très intense du chorion muqueux.

La couche fibro-élastique superficielle du chorion et le tissu cellulaire sous-muqueux sont toujours infiltrés d'une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges. L'exsudat séreux qui s'est épanché avec les cellules lymphatiques entre les fibres du chorion peut même contenir de la fibrine coagulée sous forme de fibrilles. Les vaisseaux sanguins superficiels de la muqueuse sont très dilatés, remplis de globules rouges et d'une quantité variable de globules blancs; parfois ils sont partiellement oblitérés par un thrombus fibrineux. On y trouve aussi des spores et de petits bâtonnets. Cette inflammation très intense du chorion muqueux, accompagnée de dilatation vasculaire et de diapédèse, d'épanchement de globules rouges et d'ecchymoses parfois visibles à l'œil nu, s'étend profondément au tissu conjonctif jusque dans les muscles du larynx.

Suivant Klebs, les petits bâtonnets des spores de microsporon sont souvent disposés en colonies beaucoup plus nombreuses à la surface de la fausse membrane et dans toute son épaisseur que dans le chorion muqueux. Elles diminuent à mesure qu'on examine les couches les plus profondes. Ce mode de diffusion indiquerait qu'elles viennent de la cavité même des canaux aériens.

Il est extrêmement rare de rencontrer de véritables ulcérations dans la diphthérite laryngienne.

La laryngo-trachéite diphthéritique existe quelquefois à l'état chronique, ainsi que le prouvent plusieurs observations publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Laryngite érysipélateuse. — L'érysipèle de la face et du pharynx propagé à la muqueuse laryngienne se caractérise, comme à la peau, par une rougeur intense et par un boursouflement plus ou moins

considérable du chorion muqueux. Le tissu cellulaire de la muqueuse est alors atteint d'un œdème inflammatoire semblable à celui de l'érysipèle cutané, et comparable à ce qu'on observe dans l'œdème du larynx. Il en résulte des accidents de suffocation qui sont quelquefois suivis de mort.

Laryngite varioleuse. — L'inflammation de la muqueuse du larynx est très commune dans la variole. E. Wagner, par exemple, a noté 144 fois des lésions laryngiennes dans 160 autopsies de variole. Il ne faudrait pas s'attendre à trouver, à l'ouverture du larynx, des pustules aussi bien formées et caractérisées que celles de la peau ni même que celles de la muqueuse buccale. Cependant on rencontre quelquefois et nous avons vu, comme tous les anatomo-pathologistes des élevures arrondies de 1 à 2 millimètres de diamètre, circulaires, rappelant la forme des pustules, limitées par une cuticule blanchâtre, friable, au-dessous de laquelle il existe une gouttelette de liquide opaque. Des éruptions de cette nature doivent être assimilées aux pustules de la peau. L'éruption est souvent confluente, et la muqueuse est couverte de pus grumeleux ou de pustules plus ou moins reconnaissables. D'autres fois on note seulement une rougeur très intense de la muqueuse qui présente à sa surface une sécrétion muco-purulente au milieu de laquelle on voit des grumeaux opaques, jaunâtres ou blanc jaunâtre, adhérant à la couche épithéliale ou en partie détachés.

Souvent on observe sur la muqueuse très enflammée du larynx des exsudations blanchâtres adhérentes ou non, qui ressemblent à s'y méprendre aux fausses membranes de la diphthérite. Ces fausses membranes peuvent même s'unir en une couche épaisse et qui tapisse une grande partie du larynx ou cet organe tout entier. Elles s'étendent même quelquefois sur la trachée. Elles acquièrent jusqu'à 1/2 ou même 1 millimètre d'épaisseur.

Sous les divers exsudats qui la recouvrent, la muqueuse est enflammée, rouge, quelquefois ecchymosée, présentant, par exemple, de petites taches plus rouges et circulaires ayant la forme d'une pustule ecchymotique. La surface de la muqueuse est souvent irrégulière, mais elle n'est pas ulcérée. Lorsqu'on la sectionne, on apprécie l'épaississement assez considérable du chorion dont le tissu est imbibé d'un liquide rosé.

L'examen microscopique permet d'étudier, dans ces laryngites va-

rioleuses, l'inflammation aiguë portée à son maximum. Les lésions en sont du reste très variées.

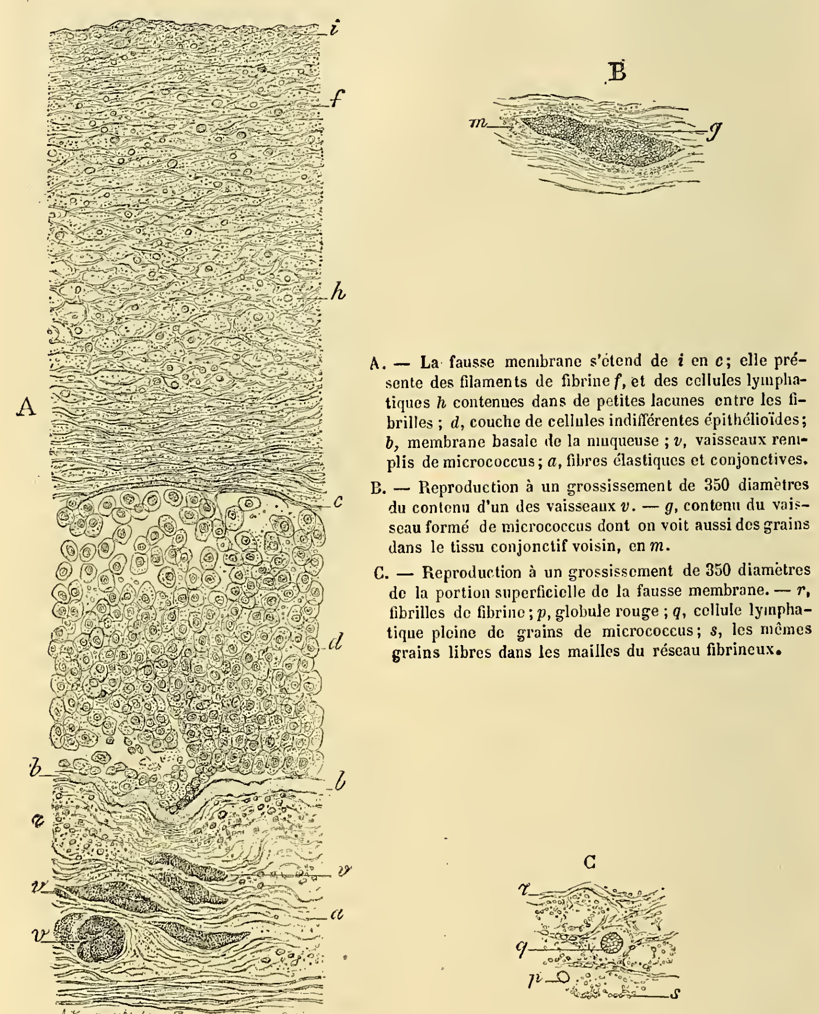
Sur des coupes de la muqueuse faites en des points où le revêtement épithélial est épaissi, on voit que les cellules épithéliales sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal. Si l'on examine, par exemple, une portion du larynx tapissée de cellules cylindriques, on y trouvera huit ou dix couches superposées de cellules. Des cellules lymphatiques rondes, venues du chorion, se seront en certains points creusé des loges entre des cellules cylindriques, et l'on en comptera deux, trois, ou un plus grand nombre placées les unes auprès des autres, dans un petit espace arrondi ou allongé dont la paroi est formée de cellules cylindriques (voyez cette disposition représentée dans la figure 5). Ailleurs on ne trouvera pas de cellules rondes en contact avec la membrane basale comme à l'état normal, mais seulement les cellules cylindriques très allongées (fig. 24.) Les cellules superficielles sont habituellement dépourvues de cils vibratiles.

Dans les grumeaux ou taches grises ou gris jaunâtre, il existe, suivant Eppinger (*Handbuch der pathologischen Anatomie* de Klebs, 2e vol., pp. 88 et suiv.), des cellules grenues rendues troubles par les micrococcus qu'elles contiennent. Des bancs de ces cellules alternent avec des cellules plus claires et moins infiltrées. Partout, du reste, dans les cellules épithéliales en voie de desquamation, dans les cellules lymphatiques, dans le mucus, dans

Fig. 24. — Section du revêtement épithélial du larynx dans la laryngite varioleuse. — *a*, tissu conjonctif du chorion; *c*, cellules lymphatiques; *b*, membrane basale. Le revêtement épithélial épaissi s'étend de *d* en *h*. *d*, *d*, cellules allongées cylindriques implantées sur la membrane basale; *m*, cellule lymphatique; *f*, protoplasma, et *e*, noyau d'une cellule aplatie; *h*, cellule prismatique se rapprochant de la forme pavimenteuse; *g*, cellule cylindrique très allongée. — Grossissement de 350 diamètres.

les fausses membranes que nous allons décrire, on trouve des spores disséminées ou des agglomérations de micrococcus.

Au niveau des points saillants et blanchâtres qui semblent corres-



A. — La fausse membrane s'étend de *i* en *c*; elle présente des filaments de fibrine *f*, et des cellules lymphatiques *h* contenues dans de petites lacunes entre les fibrilles ; *d*, couche de cellules indifférentes épithélioïdes; *b*, membrane basale de la muqueuse ; *v*, vaisseaux remplis de micrococcus; *a*, fibres élastiques et conjonctives.

B. — Reproduction à un grossissement de 350 diamètres du contenu d'un des vaisseaux *v*. — *g*, contenu du vaisseau formé de micrococcus dont on voit aussi des grains dans le tissu conjonctif voisin, en *m*.

C. — Reproduction à un grossissement de 350 diamètres de la portion superficielle de la fausse membrane. — *r*, fibrilles de fibrine ; *p*, globule rouge ; *q*, cellule lymphatique pleine de grains de micrococcus; *s*, les mêmes grains libres dans les mailles du réseau fibrineux.

Fig. 25. — Coupe de la muqueuse trachéale au niveau d'une pseudo-membrane varioleuse. — Grossissement de 200 diamètres.

pondre à la saillie d'une pustule et qu'on pourrait regarder comme le produit d'une inflammation pseudo-membraneuse, on observe, ainsi que nous l'avons représenté dans la figure 25, en allant de la surface à la profondeur, plusieurs couches superposées qui sont :

1° Une fausse membrane fibrineuse composée de filaments de fibrine formant un réseau. Les mailles de ce réseau sont comblées par des cellules lymphatiques ou des globules rouges du sang. De plus, dans les cellules lymphatiques, sur les travées de fibrine ou dans les mailles qu'elles limitent, se montrent des grains regardés comme des spores de micrococcus. Ces éléments sont représentés en C, fig. 25, à un fort grossissement. Les travées de fibrine sont plus volumineuses à mesure qu'on se rapproche des couches profondes.

2° Une zone épaisse de cellules indifférentes épithélioïdes, plus volumineuses que les cellules lymphatiques et possédant un gros noyau (*d*, fig. 25). Ces cellules disposées en plusieurs couches sont irrégulièrement polyédriques par pression réciproque. On trouve aussi au milieu d'elles des cellules lymphatiques.

3° La membrane basale irrégulière et plissée (*b*, fig. 25). Au-dessus et au-dessous d'elle, on voit un grand nombre de cellules migratrices; en certains points elle paraît suffisamment interrompue pour laisser passer ces éléments.

Tels sont les phénomènes qui se produisent à la surface de la muqueuse laryngienne pendant les premiers jours de l'éruption variolique. En même temps, le chorion muqueux montre ses vaisseaux considérablement distendus et une diapédèse marquée par l'infiltration de tout son tissu par des cellules lymphatiques et des globules rouges. A un moment donné, il se produit un arrêt du cours du sang dans certains vaisseaux capillaires qui sont remplis de grains de micrococcus et de cellules lymphatiques contenant elles-mêmes des masses de micrococcus, ainsi que nous l'avons représenté (B, *g*. fig. 25) à un fort grossissement.

L'inflammation du chorion muqueux se traduit, dans les glandes, par des modifications qui portent sur leurs culs-de-sac aussi bien que sur leurs conduits excréteurs.

Les conduits excréteurs sont remplis de mucus contenant des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses. Ce mucus déborde sur la muqueuse et se mêle à tous les autres produits d'exsudation. Les culs-de-sac glandulaires contiennent dans leur intérieur, avec des cellules muqueuses, des cellules granuleuses et de forme indifférente. De plus, le tissu conjonctif périglandulaire est complètement infiltré de cellules lymphatiques. Cette inflammation se poursuit souvent jusqu'à la limite du cartilage.

Lorsque l'inflammation variolique du larynx est intense, sa durée

est assez longue. Dans des autopsies d'individus morts quinze ou vingt jours après le début de la maladie, nous avons trouvé le chorion muqueux enflammé au plus haut degré. La surface de la muqueuse, très rouge et couverte d'une sécrétion puriforme, était totalement dépouillée de son épithélium. Les coupes de cette membrane montraient seulement en effet, au-dessus de la membrane basale conservée, une couche de petites cellules cubiques, c'est-à-dire des cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres.

Ces inflammations laryngiennes peuvent se terminer par un œdème rapidement mortel. Elles occasionnent aussi quelquefois de la périchondrite et des abcès profonds.

Laryngite de la morve. — Nous avons eu l'occasion d'étudier dans le larynx les lésions de la morve humaine tout à fait à leur début : la muqueuse laryngienne était le siège de petits nodules blanchâtres, saillants, très superficiels, gros comme une tête d'épingle, qui, percés, laissaient suinter une gouttelette de pus. L'examen microscopique, fait après durcissement de la pièce dans l'alcool et sur des sections perpendiculaires à la surface de la muqueuse, a montré que le pus était collecté entre le revêtement épithélial et le tissu conjonctif du chorion. Des groupes de ces petits abcès miliaires s'étaient réunis et avaient donné lieu à des ulcérations dont le fond imprégné de pus était bourgeonnant et pultacé (voy. t. I, pp. 247 et suiv.).

Laryngite de la fièvre typhoïde. — La laryngite de la fièvre typhoïde est plus ou moins profonde et présente plusieurs variétés distinctes.

a. Chez les individus morts avec des complications pulmonaires et bronchiques, on trouve presque toujours une inflammation catarrhale superficielle du larynx. Sur les coupes de la muqueuse, on reconnaît que les couches épithéliales sont épaissies et plus riches en cellules lymphatiques qu'à l'état normal. Les glandes acineuses contiennent une grande quantité de mucus mêlé à des cellules lymphatiques. De plus, au-dessous de la membrane basale, le tissu conjonctif et élastique est très souvent infiltré de nombreuses cellules lymphatiques, en même temps que les capillaires de la muqueuse sont dilatés et remplis de sang.

b. Dans une variété de laryngite plus profonde et plus caracté-

ristique de la fièvre typhoïde, les follicules lymphatiques sont tuméfiés sous forme de nodules semblables à ceux que constituent les follicules isolés de l'intestin grêle dans la même maladie. Sur une section de ces nodules, on voit que les mailles du tissu réticulé sont bourrées de cellules lymphatiques, les unes petites, les autres plus volumineuses et contenant alors deux ou trois noyaux. Cette multiplication des noyaux et cette infiltration du tissu réticulé sont absolument comparables à ce qu'on observe dans les follicules clos de l'intestin grêle. Le tissu conjonctif voisin des follicules altérés est également enflammé.

c. — Les tuméfactions nodulaires des follicules clos sont souvent suivies d'ulcérations cupuliformes ou cratériformes bien décrites par Louis. Ces ulcérations siègent de préférence, comme les tuméfactions précédemment décrites, à la base de l'épiglotte, à la face interne des cartilages arythénoïdes et à la commissure antérieure. Elles sont creusées en godet et reposent sur une base indurée, infiltrée; leurs bords sont soulevés et durs. On trouve souvent, en même temps qu'elles, des ulcérations analogues sur la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et à la base de la langue.

L'examen au microscope de coupes passant par ces ulcérations montre, à la limite de la perte de substance, des cellules lymphatiques sur le point de se détacher. Le tissu de la muqueuse, qui constitue le bord et le fond de l'ulcération, est infiltré de cellules lymphatiques très nombreuses et pressées les unes contre les autres.

d. — Dans certains cas de fièvre typhoïde, on trouve, sur la muqueuse qui revêt la face postérieure de l'épiglotte et les ligaments arythénoïdiens, une couche pultacée, jaunâtre, comme pseudo-membraneuse, faiblement adhérente et qui correspond à l'épithélium altéré, désintégré et séparé par des masses de micrococcus (Klebs). Les cellules épithéliales sont même parfois aplaties et comprimées par ces masses parasitaires au point de former des travées disposées entre elles. Quelquefois la charpente des fausses membranes de cette laryngite est formée par des filaments et des lamelles de fibrine, comme cela a lieu dans les pseudo-membranes diphthéritiques. Ces corpuscules appartiendraient, d'après Klebs, à un microphyte qui revêt la forme de bâtonnets à une période plus avancée de son développement, le *Baccillus* du typhus.

e. — Klebs a décrit deux cas d'ulcérations ayant détruit, l'une les

cordes vocales, l'autre la moitié supérieure de l'épiglotte, et dans lesquelles le tissu conjonctif en voie de destruction moléculaire, l'épithélium du bord de l'ulcère et le tissu conjonctif qui en formait la base étaient infiltrés de masses considérables de micrococcus. Dans ces deux cas, les cartilages étaient aussi atteints par l'invasion mycosique, et, sur des coupes, on voyait des traînées de bâtonnets simples ou articulés, appartenant à des bactéries, s'avancer dans la substance fondamentale du cartilage. Les cellules cartilagineuses étaient en dégénérescence granulo-graisseuse et en voie de destruction. Il s'agissait là d'une inflammation gangréneuse déterminée par la présence du microbe infectieux (1).

Quels que soient la cause et le point de départ des ulcérations laryngiennes de la fièvre typhoïde, lorsqu'elles existent et qu'elles déterminent une périchondrite par leur extension aux couches profondes de la muqueuse, il peut en résulter des désordres très étendus, la nécrose des cartilages, des clapiers purulents et de l'œdème du larynx.

Lésions syphilitiques du larynx. — La syphilis se traduit sur le larynx par de l'inflammation catarrhale, des plaques muqueuses, des ulcérations superficielles ou profondes, et par tous les accidents qui en résultent, la périchondrite, l'œdème, etc. Les plaques muqueuses sont caractérisées par une légère élevure et elles sont produites sur-

(1) Dans plusieurs faits que nous avons examinés, il y avait, en même temps que des ulcérations du bord libre de l'épiglotte, une laryngo-trachéite d'une grande intensité caractérisée par la présence de fausses membranes épaisses et adhérentes à la muqueuse de la face interne de l'épiglotte, des cordes vocales, des ventricules et de toute la cavité laryngienne. Dans un de ces faits, la fausse membrane se continuait jusqu'aux petites bronches. Sous la pseudo-membrane, la muqueuse était très rouge, ecchymotique, boursouflée. L'examen des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse laryngienne, au niveau des cordes vocales, montrait par places des fausses membranes adhérentes, constituées, exactement de la même façon que celles de la diphthérite laryngienne, par des filaments de fibrine englobant quelques cellules lymphatiques et des globules rouges. Au-dessous de la fausse membrane, la membrane basale avait disparu dans les points où l'inflammation était le plus intense. Le chorion présentait des vaisseaux extrêmement dilatés remplis de sang ou d'un thrombus fibrineux et une infiltration de globules rouges, de cellules lymphatiques et parfois aussi de fibrine dans les mailles du tissu conjonctif. Cette inflammation s'étendait profondément aux glandes acineuses et à tout le tissu conjonctif jusqu'aux cartilages. La muqueuse était épaissie de telle façon que les ventricules du larynx étaient presque complètement effacés. Dans la grande cavité laryngienne le chorion était moins altéré et il conservait sa membrane basale. Cependant sa surface était couverte de fausses membranes au-dessous desquelles on trouvait par places des cellules cylindriques déformées, tuméfiées, vitreuses, ou des cellules globuleuses, se colorant en jaune orangé par le picro-carmin. La fausse membrane constituée essentiellement, comme celle de la diphthérite vraie, par de la fibrine, s'implantait sur les parties de la membrane basale tout à fait dépouillées. A la surface de la fausse membrane et dans ses mailles il était facile de voir des grains très fins de micrococcus et des bâtonnets parfois articulés comme le sont les bactéries.

tout par le gonflement et la prolifération des cellules épithéliales. Toutes les lésions syphilitiques profondes de la muqueuse donnent lieu à une prolifération et à un bourgeonnement du tissu conjonctif généralement plus considérable que dans les maladies du larynx liées à toute autre cause.

Lésions tuberculeuses du larynx. — Les laryngites des tuberculeux sont caractérisées par des altérations très variées, des inflammations catarrhales simples, des tubercules, des ulcérations, des périchondrites, des ossifications des cartilages, etc. (voy. pp. 52 et 57).

Laryngite œdémateuse, œdème de la glotte. — Cette laryngite, tantôt primitive, tantôt consécutive à l'albuminurie, à la tuberculose, à la morve, à la syphilis, à la variole, à la fièvre typhoïde, à l'érysipèle, à l'anasarque, aux brûlures étendues de la peau, etc., consiste dans une infiltration séreuse ou puriforme du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'œdème est le plus souvent localisé à la partie supérieure du larynx. Les replis aryténo-épiglottiques gonflés, œdémateux, tremblotants, semi-transparents, arrivent au contact l'un de l'autre et, agissant comme une soupape, ferment le larynx pendant l'inspiration, tandis que l'air expiré peut encore passer en les soulevant. La région aryténoïdienne est également œdématiée ainsi que la base de l'épiglotte. Toutes les autres parties de la muqueuse peuvent aussi être le siège d'un gonflement analogue, car l'œdème est le plus souvent déterminé par une lésion locale, par une ulcération qui s'est étendue jusqu'au cartilage et par un foyer purulent profond.

La muqueuse œdématiée est rouge, livide, ou rosée : lorsqu'on l'incise, il s'écoule spontanément, ou par la pression, une notable quantité de liquide séreux ou puriforme. En examinant au microscope des fragments du tissu œdémateux qu'on vient d'enlever avec les ciseaux, on observe, comme dans l'œdème du tissu conjonctif, des faisceaux connectifs écartés les uns des autres par un liquide plus ou moins transparent, contenant des cellules lymphatiques et parfois un réticulum de fibrine. Dans ce liquide on trouve également des cellules connectives gonflées et granuleuses et des globules du sang. Lorsque la lésion est consécutive à des altérations profondes du larynx, à des ulcérations ou à la périchondrite, le nombre des cellules lymphatiques est beaucoup plus consi-

dérable que dans les œdèmes primitifs ou consécutifs à une maladie de Bright.

Laryngite ulcéreuse. — Les ulcérations du larynx sont très variées. Nous avons déjà vu que de petites ulcérations peuvent se montrer dans la muqueuse laryngée, dans une laryngite primitive intense. Dans la *fièvre typhoïde*, on observe des ulcérations plus profondes, taillées à pic, remplies habituellement d'un détritus caséeux, qui, selon toute probabilité, ont pour origine un follicule lymphatique enflammé.

Les ulcérations consécutives aux *pustules varioliques* sont moins profondes; elles sont plus ou moins étendues, et elles résultent de la destruction totale du revêtement épithélial et de la destruction partielle de la membrane basale. Le chorion muqueux mis à nu est congestionné, plus ou moins bourgeonnant et recouvert de pus.

Dans la *syphilis* tertiaire, il se produit dans la muqueuse du larynx des ulcères dont le fond est bourgeonnant, tandis que le tissu sous-muqueux est épaissi, induré et très vascularisé. Ces ulcères peuvent s'étendre à une portion considérable de la muqueuse laryngienne et même à la trachée. Lorsqu'ils siègent sur l'épiglotte, ils la rongent en commençant par son bord libre. Ils donnent souvent naissance à des végétations bourgeonnantes. Ces ulcérations peuvent se guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Le tissu conjonctif embryonnaire devient du tissu conjonctif adulte, le revêtement épithélial se reforme; mais le tissu conjonctif cicatriciel revient sur lui-même, et il peut en résulter un rétrécissement du larynx ou de la trachée.

Les ulcérations de la *morve* ont, dans le larynx, la même tendance que dans les fosses nasales à détruire profondément les tissus par une suppuration phlegmoneuse.

La *tuberculose* est de beaucoup la cause la plus commune des ulcérations laryngiennes. Celles-ci se rencontrent surtout dans la phthisie pulmonaire, coïncidant avec une laryngo-trachéite, et elles s'étendent d'habitude sur la trachée et sur les premières divisions des grosses bronches. Généralement la muqueuse laryngienne est alors très congestionnée et couverte de muco-pus, au niveau des ulcérations aussi bien que sur les parties non ulcérées. Ces ulcérations sont consécutives à des granulations tuberculeuses plus ou moins

nombreuses, isolées ou confluentes, développées primitivement dans le chorion.

La forme et la disposition des ulcérations sont déterminées par celles des granulations tuberculeuses elles-mêmes. Celles-ci, superficielles au début, atteignent successivement toutes les couches du tissu conjonctif de la muqueuse; elles se montrent aussi le long des conduits glandulaires et dans les glandes elles-mêmes (voy. p. 58). Lorsque les tubercules superficiels sont devenus caséeux, lorsque toute la muqueuse est infiltrée et bourrée de petites cellules et que ses vaisseaux sont oblitérés, il se produit une mortification partielle dont le premier effet est la chute de l'épithélium et la destruction de la membrane basale. Une petite érosion circulaire ayant un diamètre de 1/2 à 1 millimètre apparaît bientôt et s'étend progressivement, en largeur et en profondeur, par la destruction du tissu conjonctif infiltré d'éléments caséeux. Cette ulcération présente des bords sinueux, festonnés, chacune des granulations ou chacune des groupes qu'elles forment devenant le centre d'un foyer de destruction et de suppuration éliminatrice consécutive.

Par suite de l'extension des ulcérations, des lambeaux du tissu sous-muqueux épaissi peuvent être détachés, soit à la surface, soit au bord des ulcérations; le fond de l'ulcère est souvent fongueux et constitué par des bourgeons vascularisés qui fournissent une assez grande quantité de pus.

Les parties du larynx qui sont le plus souvent le siège de ces ulcérations sont les cordes vocales inférieures à leur point de jonction, ces cordes elles-mêmes, les aryténoïdes, l'épiglotte et les ventricules.

Le tissu fibreux des cordes vocales mis à nu est quelquefois érodé lui-même; le bord libre de l'épiglotte présente aussi souvent des pertes de substance dans lesquelles le cartilage est détruit après que ses cellules sont entrées en prolifération. Le tissu conjonctif sous-muqueux est tantôt très épaissi par la formation nouvelle de cellules embryonnaires dans les parties non ulcérées, au pourtour et au-dessous des ulcérations; tantôt il est infiltré de sérosité plus ou moins purulente. Ces lésions entraînent l'immobilité et la perte de la fonction des différentes pièces du larynx qui en sont le siège

Les muscles sont aussi quelquefois atteints; le tissu conjonctif intermusculaire présente des cellules embryonnaires ou des corpuscules de pus en plus ou moins grande abondance, et les faisceaux primitifs subissent la dégénérescence graisseuse.

Les cartilages, à l'exception de l'épiglotte, où les ulcérations in-

flammatoires sont cependant si fréquentes, sont le plus souvent incrustés de sels calcaires ou même ils sont ossifiés. Nous reviendrons sur ce point en traitant de la périchondrite.

Les ulcérations profondes et les abcès du larynx peuvent aboutir à une perforation, le pus se frayant un passage à travers le tissu conjonctif sous-cutané jusqu'à la surface de la peau au devant du cou ou à travers les parois de l'œsophage.

Périchondrite. — L'inflammation suppurative du périchondre des cartilages du larynx pourrait, d'après les observations publiées par les auteurs, se développer à la suite d'une laryngite aiguë simple causée par l'impression de froid; mais le plus souvent elle survient sous l'influence de l'une des causes de la laryngite ulcéreuse et succède à des ulcérations profondes.

Dans les laryngites profondes de longue durée, lorsque le tissu cellulaire de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques, le périchondre est altéré de la même façon, et les cartilages eux-mêmes subissent des modifications de nutrition. Tantôt on observe dans leur substance fondamentale et dans leurs capsules une infiltration calcaire, tantôt il s'y produit une véritable ossification qui s'effectue, comme l'ossification physiologique des cartilages, par la prolifération de leurs cellules, la dissolution des capsules et la pénétration des vaisseaux sanguins. Il se forme ainsi des cavités qui se remplissent de moelle embryonnaire, et des corpuscules osseux apparaissent bientôt. Ces lésions des cartilages sont communes dans la phthisie laryngée.

La périchondrite lente qui s'accompagne de l'ossification des cartilages peut être suivie de la suppuration du périchondre ou périchondrite suppurative. Le pus décolle et sépare le périchondre du cartilage qui se trouve ainsi isolé de sa membrane nutritive et se mortifie. Dans les cartilages nécrosés à la suite de la fièvre typhoïde, nous avons observé que la substance fondamentale du cartilage était devenue granuleuse et que les cellules cartilagineuses contenaient aussi des granulations graisseuses.

L'abcès au milieu duquel se trouve le cartilage fuse dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations, et finit par proéminer, soit du côté de la muqueuse laryngienne, soit du côté de la peau ou du pharynx. Il ne tarde pas à s'ouvrir et laisse échapper, avec le pus, des fragments de cartilage le plus souvent calcifiés ou ossifiés, surtout s'il s'agit d'une phthisie laryngée.

Les cartilages le plus souvent atteints sont le thyroïde, le cricoïde et les aryténoïdes. Dans les deux premiers cas, la perforation a lieu, soit du côté du larynx, soit du côté de la peau, et il en résulte alors un œdème inflammatoire sous-cutané et quelquefois de l'emphysème. Lorsque l'aryténoïde est malade, la perforation se fait habituellement dans le pharynx : l'examen laryngoscopique rend le diagnostic de cette lésion facile pendant la vie du malade.

Tumeurs du larynx. — *Myxomes.* — Il existe dans le larynx de petits polypes formés de tissu muqueux et recouverts de la muqueuse amincie. Ces petits myxomes sont rares. On les a rencontrés à la face postérieure de l'épiglotte et dans les ventricules de Morgagni.

Les *fibromes* ou polypes fibreux du larynx sont plus fréquents ; ils sont généralement petits, du volume d'un grain de chènevis à un pois ; ils s'accroissent lentement, comme en témoigne l'examen laryngoscopique fait pour certains d'entre eux à un ou deux ans d'in-

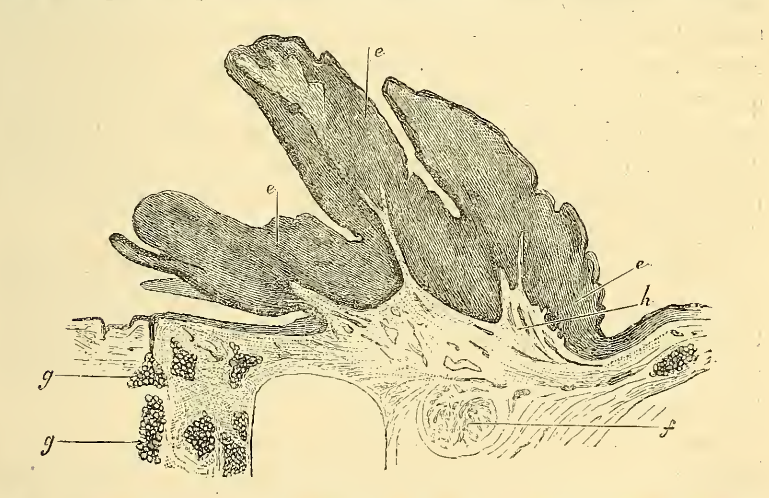


Fig. 26. — Papillome du larynx. — *e*, papille ; *h*, tissu cellulo-vasculaire ; *e*, revêtenent épithélial ; *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 12 diamètres.

tervalle. Ils sont sessiles ou pédiculés. Ils siègent le plus souvent sur les cordes vocales inférieures. Ils sont durs, résistants sous le scalpel, et leur tissu présente tous les caractères du tissu fibreux. Leur surface est lisse ou inégale, et elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié. La nature de cet épithélium est toujours la même, que le polype soit développé sur la corde vocale qui est tapissée de cellules pavimenteuses ou sur les autres portions de la

muqueuse laryngienne qui possèdent un revêtement de cellules cylindriques. Quelquefois la surface de ces polypes est ulcérée. Leur développement primitif a lieu dans le tissu conjonctif de la muqueuse.

Tubercules du larynx. — Lorsqu'on examine le larynx des tuberculeux par la partie supérieure, avant de l'ouvrir, on voit que le bord libre de l'épiglotte est souvent tuméfié, épaissi, soit régulièrement, soit d'une façon inégale, et présente des dépressions irrégulières, bien que la muqueuse qui le recouvre ne soit nullement ulcérée. Souvent aussi une érosion, une perte de substance existe au bord libre de l'épiglotte et se limite par le cartilage en partie détruit et comme usé à son bord. Des lésions analogues, de la tuméfaction, des érosions ou des ulcérations sont aperçues sur les cordes vocales supérieures et inférieures. Ces dernières ou l'une d'elles seulement présentent quelquefois, soit au niveau de leurs insertions, soit à leur portion moyenne, une ulcération profonde, telle que le tissu fibro-élastique soit mis à nu ou qu'elles soient même détachées et sectionnées en partie ou en totalité. Lorsqu'on a ouvert le larynx, la muqueuse des ventricules apparaît boursouflée, fongueuse et couverte de pus; au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde, on remarque de petites ulcérations superficielles, isolées ou serpigineuses. La muqueuse est partout épaissie et couverte de muco-pus qui sort aussi des orifices des glandes acineuses.

Tel est l'aspect qu'offre habituellement le larynx dans la laryngite tuberculeuse chronique; mais on y observe rarement des granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu. Tout au plus pourra-t-on en découvrir à la limite des érosions sous la forme de petits îlots grisâtres ou jaunâtres à peine saillants.

Dans la tuberculose miliaire récente du poumon, au contraire, on observe souvent, sur la muqueuse laryngienne, des granulations aplaties formant une légère saillie, grisâtres ou jaunâtres, très petites, isolées ou groupées, recouvertes par la muqueuse ou en voie d'ulcération. Ces granulations et les ulcérations serpigineuses, festonnées, qui leur succèdent, sont surtout très caractéristiques au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde.

Pour étudier au microscope les tubercules du larynx et les diverses lésions qui les accompagnent, il faut faire durcir les pièces en les plaçant successivement dans la liqueur de Müller, la gomme et l'al-

cool, et en faire des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse.

Sur ces coupes, on trouvera très souvent des granulations tuberculeuses dans des points où la muqueuse n'est nullement ulcérée et où elle était simplement tuméfiée irrégulièrement, sans présenter de saillies ou de granulations visibles à l'œil nu. L'épiglotte épaissie, par exemple, montre d'abord à la surface son épithélium pavimenteux stratifié tout à fait normal. Au-dessous, la membrane basale est intacte, mais la partie superficielle du chorion muqueux est infiltrée de cellules lymphatiques très nombreuses, et de distance en distance on y voit une agglomération de ces cellules au milieu desquelles se trouvent une ou plusieurs cellules géantes. Dans les parties du chorion muqueux enflammé, les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de globules rouges, et ils contiennent souvent une quantité anormale de globules blancs; ils sont oblitérés, et quelquefois on peut s'assurer de la présence de cellules géantes dans leur intérieur, surtout lorsqu'ils occupent le centre des tubercules.

Au niveau des cordes vocales et dans les autres régions de la muqueuse laryngienne, les tubercules offrent les mêmes particularités de structure.

Lorsque la coupe comprend une ulcération superficielle développée au niveau d'un tubercule ou plutôt sur la muqueuse infiltrée par le tissu tuberculeux, les cellules épithéliales sont tombées et la membrane basale a disparu. Le fond de la petite ulcération est formé par le tissu de la muqueuse infiltrée de petites cellules granuleuses au milieu desquelles on observe aussi des cellules géantes. Celles-ci, de même que les petites cellules, se désintègrent progressivement, et souvent on en voit quelques-unes sur le point de se détacher de la masse tuberculeuse. Lorsque toute l'épaisseur de la muqueuse est envahie, l'ulcération s'étend profondément jusqu'au périchondre qui lui-même est fréquemment enflammé.

Les différentes couches du tissu conjonctif de la muqueuse et les glandes acineuses sont souvent envahies dans leur totalité avant qu'aucune ulcération se soit produite. La muqueuse paraît alors simplement épaissie, sa surface est un peu irrégulière; mais, dans la majorité des cas, on n'y distingue à l'œil nu aucune granulation tuberculeuse. L'examen des coupes au microscope lève tous les doutes.

Les tubercules ne siègent pas seulement dans le stroma de la muqueuse, on en trouve aussi au pourtour des glandes et dans leurs

acini. Ainsi, on verra parfois une granulation tuberculeuse tout autour du conduit excréteur d'une glande acineuse, surtout au niveau de sa bifurcation, ou bien au centre d'un lobule glandulaire au milieu de culs-de-sac normaux ou altérés (voy. fig. 27). Ailleurs une



FIG. 27. — Tubercule développé dans une glande acineuse de la trachée. — *a*, *m*, culs-de-sac normaux; *b*, coupe d'un conduit glandulaire assez volumineux; *t*, masse tuberculeuse au milieu de laquelle on voit des cellules géantes *g*, *g*; *e*, *e*, culs-de-sac dont l'épithélium et le contenu sont modifiés par l'inflammation; *f*, tissu conjonctif périacineux. — Grossissement de 20 diamètres.

granulation tuberculeuse sera en quelque sorte à cheval, d'une part, sur le tissu conjonctif qui entoure la glande, d'autre part, au milieu des culs-de-sac glandulaires.

Les tubercules se développent à la fois dans les glandes aux dépens du tissu conjonctif et des cellules épithéliales contenues dans les culs-de-sac. Au sein des nodules tuberculeux, on voit en effet les travées de tissu conjonctif, qui séparent les culs-de-sac, épaissies et remplies de cellules lymphatiques. Les culs-de-sac présentent aussi dans leur intérieur les mêmes éléments mêlés à des cellules muqueuses ou à des cellules épithéliales à protoplasma granuleux. Ces dernières, qui résultent de la transformation des cellules caliciformes, ne possèdent plus de mucus, sont polyédriques par compression réciproque et sont pourvues d'un gros noyau (voy. fig. 28, B); elles remplissent parfois à elles seules tout un cul-de-sac. Dans d'autres parties de la granulation, les travées de tissu conjonctif de la

glande ne sont plus visibles parce qu'elles sont completement infil-

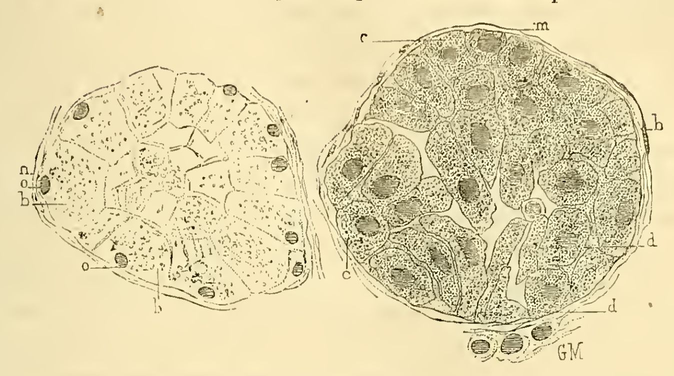


Fig. 28. A. — Cul-de-sac glandulaire normal. — *b, b*, cellules à mucus, à contenu clair, avec des granulations réfringentes; *o*, noyau des cellules ovoïde, petit et accolé à la paroi propre du cul-de-sac. — Grossissement de 300 diamètres.
B. — Cul-de-sac glandulaire dont les cellules sont profondément modifiées au milieu du tubercule. — *c, c*, cellules prismatiques ou polyédriques implantées contre la paroi hyaline *m* du cul-de-sac *d*, cellules aplaties par compression. Toutes ces cellules, qui remplissent complètement le cul-de-sac, sont volumineuses, irrégulières; elles contiennent un protoplasma grenu opaque et un gros noyau ovoïde. — Grossissement de 300 diamètres.

trées de petites cellules rondes ou de cellules géantes. On peut éga-

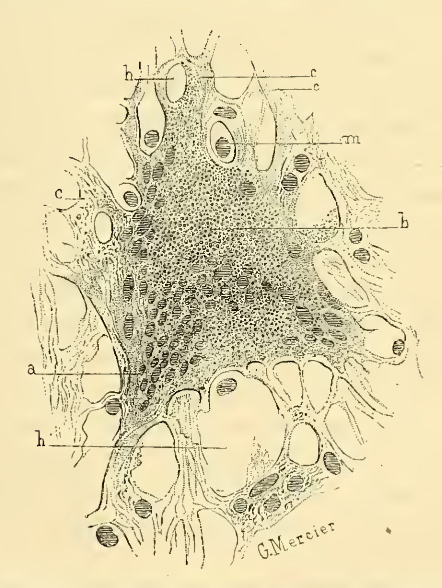


Fig. 29. — Cellule géante d'un tubercule d'une glande acineuse (grossissement de 300 diamètres), *b*, masse granuleuse centrale de la cellule géante; *a*, ses noyaux extrêmement nombreux et superficiels; *c*, ses prolongements anastomosés en réseau à sa périphérie; *m*, cellules comprises dans le reticulum périphérique.

lement rencontrer des cellules géantes dans un cul-de-sac dont la

limite est encore facile à reconnaître; telle de ces cellules a des dimensions si considérables qu'elle remplit à elle seule tout un cul-de-sac. Certaines d'entre elles sont anastomosées avec leurs voisines par des prolongements et concourent à former un réseau dans les mailles duquel sont comprises de petites cellules (voy. fig. 29).

Bien qu'une glande muqueuse soit ainsi compromise par le néoplasme tuberculeux, comme elle n'est pas détruite complètement, les culs-de-sac normaux ou simplement enflammés n'en continuent pas moins à sécréter une grande quantité de mucus. Aussi les conduits excréteurs de ces glandes, même lorsqu'ils sont entourés de tissu tuberculeux, sont-ils plutôt dilatés que rétrécis. La muqueuse étant beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal, les conduits qui la traversent subissent une élongation. Ces conduits sont tapissés d'une couche de longues cellules cylindriques, pour la plupart caliciformes, et leur lumière est remplie de mucus, de débris de cellules, de cellules épithéliales muqueuses et de globules de pus.

Toutes les lésions que nous venons de décrire peuvent exister sans qu'il y ait encore d'ulcération. Lorsque la muqueuse s'ulcère, après la chute de l'épithélium et la destruction de la membrane basale, les parties superficielles du chorion contenant des tubercules se désagrègent peu à peu. Il se produit une érosion dont la surface est baignée de liquide puriforme. En même temps que s'effectue la destruction des masses tuberculeuses, les parties enflammées qui les entourent donnent naissance à de petits bourgeons charnus. L'inflammation gagne souvent en profondeur, et le tissu conjonctif qui avoisine les cartilages est complètement infiltré de cellules lymphatiques. Il s'ensuit une inflammation et une ossification de ces cartilages.

La portion des conduits excréteurs des glandes située dans la couche superficielle de la muqueuse est détruite lorsque le chorion muqueux est ulcéré, mais les culs-de-sac glandulaires plus profondément situés sont parfaitement conservés, même lorsqu'ils sont compris au milieu d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Ces culs-de-sac, dont la charpente fibreuse est solide, opposent aux processus inflammatoires et destructifs une grande résistance.

Des *ecchondroses* et des *ostéomes* ont été notés à la face interne du cartilage cricoïde.

Carcinome. — Les carcinomes du larynx ne sont pas aussi rares

qu'on le croyait il y a quelques années. C'est ce qui résulte du nombre assez grand de faits publiés par Blanc, Fauvel, Krishaber, etc. Indépendamment des tumeurs qui ont pris leur point de départ dans le pharynx et qui envahissent ensuite le larynx, on peut distinguer, parmi les tumeurs primitives de cet organe, deux variétés en rapport avec le siège qu'elles occupent. Dans la première, la tumeur prend naissance dans la cavité même du larynx, au-dessus ou au-dessous de la glotte; dans la seconde, les bourgeons et excroissances du néoplasme se développent sur l'épiglotte, à l'orifice supérieur du larynx et sur sa paroi aryténoïdienne. Les carcinomes de cette seconde variété sont les plus communs.

Ainsi qu'on a pu s'en convaincre par l'observation de malades examinés pendant plusieurs années de suite à l'aide du laryngoscope, le carcinome laryngien présente une marche assez lente. Il est caractérisé par des bourgeons et des granulations d'un rouge foncé, comme ecchymotiques, ou de couleur jaunâtre, qui s'ulcèrent, se fendillent en donnant naissance à du pus. Extirpés, ces bourgeons récidivent très rapidement. Les bourgeons enlevés présentent la structure typique du carcinome. Après une période variable de trois, quatre ou cinq ans, et même davantage, pendant laquelle le néoplasme a fait des progrès très lents, il s'étend rapidement à une plus grande surface de la muqueuse, ses bourgeons prennent un développement plus considérable et la respiration est gênée à tel point que la trachéotomie est rendue nécessaire.

A l'autopsie, lorsque les malades ont succombé aux progrès du mal, on trouve une infiltration et un bourgeonnement plus ou moins considérables de la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques, de celle qui revêt l'épiglotte et les aryténoïdes, surtout lorsque la tumeur est extrinsèque au larynx, des cordes vocales supérieures et même des inférieures, du ventricule et de la région sous-glottique, lorsque la tumeur s'est primitivement développée dans la cavité laryngienne. Le chorion muqueux et tout le tissu cellulaire profond sont envahis par la néoformation. Les bourgeons et la muqueuse épaissie ont une consistance molle et donnent sur une surface de section le suc laiteux caractéristique du carcinome encéphaloïde. Les cartilages altérés eux-mêmes peuvent être ossifiés ou calcifiés; ils sont quelquefois nécrosés et fragmentés au milieu du tissu cancéreux. Dans un fait rapporté par Krishaber, la chute dans la bronche gauche d'une partie du cricoïde ossifié avait causé la mort.

Dans sa période ultime, le carcinome du larynx s'étend aux

ganglions lymphatiques, aux organes voisins, au pharynx, à l'œsophage, etc.

Épithéliome. — Les autopsies dans lesquelles on a déterminé exactement, par l'examen microscopique, le genre des tumeurs cancéreuses du larynx ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse dire exactement quelle est, dans cet organe, la fréquence relative des carcinomes et des épithéliomes. L'épithéliome pavimenteux lobulé qui se rencontre quelquefois au larynx sous forme de bourgeons et de végétations ulcérés et qui intéresse la muqueuse dans toute son épaisseur, peut être confondu à l'œil nu avec le carcinome. On croit qu'il occupe de préférence la cavité même du larynx, les cordes vocales, le ventricule et la région sous-glottique.

Les *papillomes* ou polypes papillaires du larynx sont les tumeurs qu'on y observe le plus souvent après les tubercules. Ces tumeurs, disposées sous forme de choux-fleurs présentant une foule de bourgeons primitifs et secondaires, ont une grande tendance à s'accroître et à s'étendre. Chacune des papilles qui les compose est formée d'un axe connectif et vasculaire et d'un épithélium pavimenteux stratifié. Souvent les papilles sont comprises dans un revêtement épithélial commun.

Le siège habituel des papillomes du larynx est à l'angle de réunion des cordes vocales inférieures et sur ces cordes elles-mêmes; mais ils se développent aussi dans les ventricules de Morgagni et sur la muqueuse du vestibule du larynx.

Adénome. — Nous avons déjà signalé, à propos de la laryngite catarrhale chronique, les hypertrophies des glandes du larynx qui parfois acquièrent un volume assez considérable et donnent à la muqueuse une épaisseur de 3 à 5 millimètres. Ce sont là, à proprement parler, de petits adénomes; ils peuvent, rarement il est vrai, proéminer davantage et se pédiculiser. Les culs-de-sac de ces glandes hypertrophiées sont plus gros qu'à l'état normal, mais leurs cellules épithéliales y conservent leurs caractères physiologiques. Elles sont caliciformes, c'est-à-dire remplies de mucus. Presque toujours, à la surface de ces tumeurs, on trouve des excroissances papillaires. Comme, d'un autre côté, il existe souvent des glandes hypertrophiées à la base des papillomes, il en résulte que les polypes du larynx sont souvent des tumeurs mixtes dans lesquelles prédomine tantôt la forme papillaire, tantôt la forme glandulaire.

Les *lymphadénomes* ont été observés plusieurs fois dans la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, sous la forme de nodules mous, plus ou moins aplatis, plus ou moins volumineux. Parfois ils donnent lieu à une infiltration diffuse de la muqueuse (Virchow). Ils sont définis par leur structure essentielle qui est celle du tissu adénoïde (voy. t. I, pp. 292 et suivantes).

§ 3. — **Lésions de la trachée.**

Congestion et inflammation. — La congestion et l'inflammation catarrhale de la trachée sont très fréquentes; elles se produisent non seulement sous l'influence des variations climatériques, mais aussi dans les fièvres éruptives, dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des maladies du larynx, des bronches, du poumon et du cœur.

La congestion, marquée par la dilatation des vaisseaux superficiels du chorion muqueux et par le changement de coloration de la muqueuse qui devient d'un rouge plus ou moins foncé, se montre au début de toute inflammation catarrhale. La muqueuse est alors couverte d'un mucus aéré transparent ou troublé par la présence de cellules lymphatiques. La rougeur de la muqueuse est plus prononcée entre les cerceaux cartilagineux et dans sa portion membraneuse. C'est là aussi que se voient le plus facilement les orifices des glandes acineuses dont les conduits excréteurs contiennent une assez grande quantité de mucus, qu'on en fait sourdre par la tension et par la pression de la muqueuse.

L'examen au microscope des coupes de la trachée enflammée fait constater, dans le revêtement épithélial, dans le tissu conjonctif et les glandes, les lésions qui ont été décrites précédemment (t. II, pp. 12 et suiv.), lésions dont l'inflammation trachéale aiguë ou chronique présente le type le plus complet.

Les pustules varioliques, à leurs différents âges, l'inflammation intense superficielle et profonde qu'elles déterminent, la fausse membrane qui les recouvre, lorsqu'elles sont confluentes, présentent les mêmes détails de structure dans la trachée que dans le larynx (t. II, p. 44).

La diphthérite, lorsqu'elle a débuté par le larynx, s'étend souvent à la trachée.

Tubercules. — A l'autopsie de sujets morts de tuberculose pulmonaire, bien que la membrane muqueuse de la trachée soit simple-

ment tuméfiée et inégale, couverte de muco-pus, mais sans ulcérations ni granulations caractéristiques à simple vue, l'examen microscopique y fait parfois découvrir une infiltration tuberculeuse. Le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires lisses et dans les lobules glandulaires contiennent alors de nombreuses granulations tuberculeuses. Mais le plus souvent la surface de la muqueuse montre, soit le relief de tubercules isolés ou agminés situés sous le revêtement épithélial, soit des érosions et ulcérations provenant de la destruction d'un tubercule isolé ou de plusieurs d'entre eux groupés pour former une plaque superficielle. Les ulcérations tuberculeuses de la trachée, plus fréquentes que celles du larynx, sont, comme ces dernières, serpigineuses, plus ou moins nombreuses et étendues; elles sont limitées par un bord blanchâtre sinueux et festonné. Superficielles d'abord, elles montrent au niveau de leur fond une surface rouge ou grisâtre souvent bourgeonnante. Lorsqu'elles se sont étendues en profondeur, les cerceaux cartilagineux peuvent être mis à nu. Le siège le plus commun des ulcérations tuberculeuses est entre les cerceaux cartilagineux ou dans la portion membraneuse de la trachée; mais parfois aussi elles envahissent les portions de cette membrane qui recouvrent les cartilages. Souvent la trachée tout entière est couverte d'une éruption de granulations confluentes en partie ulcérées. Presque constamment les tubercules sont plus rapprochés, l'infiltration néoplasique de la muqueuse est plus profonde, et les ulcérations sont plus nombreuses et plus larges à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure de la trachée et de sa division.

Des coupes de la trachée tuberculeuse permettent d'observer toutes les lésions du revêtement épithélial que nous avons déjà exposées à propos de l'inflammation des canaux aériens (voy. t. II, p. 17) et à propos des tubercules du larynx (t. II, pp. 56 et suiv.). La disposition des tubercules, l'infiltration tuberculeuse du chorion muqueux et celle des glandes sont les mêmes que dans la muqueuse laryngienne. Les faisceaux de fibres musculaires lisses qui forment des lames épaisses entre les cerceaux cartilagineux et dans la portion membraneuse sont généralement atteints; le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires est rempli de petites cellules qui s'accumulent de distance en distance sous forme d'îlots; au milieu de ceux-ci, on trouve des vaisseaux oblitérés et des cellules géantes.

Le tissu conjonctif qui entoure les cartilages est également enflammé. Ces derniers présentent souvent une multiplication de leurs

cellules, une véritable médullisation et des travées osseuses. Le cartilage ainsi ossifié, quelquefois calcifié, peut être décollé de son périchondre et devenir libre dans un clapier. Ces clapiers s'étendent quelquefois dans le tissu conjonctif péritrachéal et communiquent même parfois avec un foyer de suppuration caséeuse occupant le centre d'un ganglion lymphatique.

Des *perforations* de la trachée se produisent à la suite d'ulcères de l'œsophage, d'abcès développés dans le tissu conjonctif voisin, de tumeurs cancéreuses des ganglions lymphatiques et de l'œsophage, et d'anévrysmes de la crosse aortique.

Le *carcinome* ne naît jamais primitivement dans la trachée, mais il n'est pas très rare de trouver dans le tissu cellulaire de sa muqueuse des nodules carcinomateux secondaires qui sont hémisphériques et plus ou moins volumineux.

On y a noté aussi des tumeurs *leucémiques*.

Quelquefois, chez les vieillards, les cartilages de la trachée sont calcifiés ou ossifiés et présentent des exostoses à leur surface ou à leurs bords; il peut même s'établir une union intime de deux ou plusieurs cerceaux par une production osseuse qui unit leurs bords voisins.

§ 4. — **Bronches.**

CONGESTION, HÉMORRHAGIE. — La congestion des bronches précède et accompagne l'inflammation de ces conduits et s'observe dans presque toutes les maladies des voies respiratoires et du cœur. Elle existe également dans beaucoup de fièvres, telles que les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde. Elle est caractérisée par la réplétion des vaisseaux et le gonflement de la muqueuse; il est rare que la congestion, même passive, ne s'accompagne pas d'une sécrétion de mucus. La surface interne des bronches congestionnées est rouge, souvent de couleur lie de vin. Pour peu que la congestion ait duré, qu'elle soit active ou passive, le mucus sécrété à la surface des bronches contient des globules rouges et des cellules lymphatiques, et le revêtement épithélial ne tarde pas à offrir les lésions de l'inflammation catarrhale.

Des ecchymoses de la muqueuse se rencontrent dans les exanthèmes fébriles, dans la fièvre typhoïde, dans le scorbut et dans

l'asphyxie. Le mucus bronchique contient alors des globules rouges du sang en quantité plus ou moins considérable. Mais les grandes hémoptysies proviennent toujours soit d'ulcérations bronchiques, soit de la rupture d'un anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire dans une caverne tuberculeuse, ou bien elles sont liées à une apoplexie pulmonaire, à une gangrène ou à la rupture d'un anévrysme de l'aorte.

Bronchite. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes que celle du larynx et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques (voy. pp. 38 et suiv.). Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger, mais lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Elle se complique habituellement alors de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, emphysème, et quelquefois même de gangrène lobulaire.

La bronchite *intense* des petites bronches envahit à la fois celles qui ont plus de 1 millimètre de diamètre et qui sont pourvues d'une tunique musculaire complète et de glandes, les bronches intralobulaires et les bronches acineuses. Les lésions diffèrent dans ces différents canaux.

Dans les bronches moyennes dont le diamètre est supérieur à 1 millimètre, la muqueuse est tuméfiée; sa surface est d'un rouge vif et couverte de muco-pus. Les bronches de 1 à 3 millimètres de diamètre sont souvent dilatées; du mucus puriforme s'accumule dans leur intérieur, les plis longitudinaux que la muqueuse présente à sa surface sont effacés et le tuyau bronchique semble plus rigide qu'à l'état normal. Le liquide qui baigne la surface des bronches contient une grande quantité de cellules lymphatiques mélangées à des cellules cylindriques desquamées; le revêtement épithélial subit les altérations variées déjà décrites à propos de l'inflammation expérimentale de la muqueuse des voies aériennes (voy. pp. 9 et suiv.); des cellules lymphatiques soulèvent la couche de cellules cylindriques, s'interposent entre elles et s'accumulent dans les couches profondes; la couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est irrégulière et peut même manquer par places.

Dans les inflammations aiguës, le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques. Ces éléments se rencontrent

aussi entre les fibres qui séparent les faisceaux de muscles lisses. Il en résulte que le tissu conjonctif sous-épithélial est épaissi en même temps que la fonction des muscles lisses est entravée. Telle est la cause principale des dilatations bronchiques, cause à laquelle vien-



Fig. 30. — Section de la muqueuse de la trachée dans un cas d'inflammation par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, surface du chorion muqueux ; *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial ; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial ; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

nent s'ajouter l'accumulation du liquide sécrété et les efforts de l'inspiration. Les glandes acineuses versent dans l'intérieur des bronches un mucus qui contient des cellules épithéliales plus ou moins altérées et une assez grande quantité de cellules lymphatiques. Les culs-de-sac des glandes et leurs conduits examinés sur des coupes montrent aussi des cellules lymphatiques libres dans leur cavité ou comprises entre les cellules épithéliales. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang. Quoique l'inflammation se propage dans la bronche jusqu'à sa tunique externe, elle n'a cependant pas de tendance à envahir les lobules pulmonaires qui l'avoisinent.

Mais il n'en est plus de même si la bronchite atteint les bronches intralobulaires dont le calibre est inférieur à 1 millimètre (*bronchite capillaire*). Dans ces bronches, il n'existe plus de plaques cartilagineuses, la tunique musculeuse ne forme pas une couche complète et les cellules contractiles sont simplement disséminées au milieu d'un tissu conjonctif qui se continue autour de la bronche avec les cloisons des alvéoles voisins. De la bronche centrale du lobule partent les bronches terminales qui se rendent aux acini. Ces connexions intimes de la bronche intralobulaire avec les bronches acineuses et avec les alvéoles pulmonaires font qu'un lobule tout entier participe presque toujours à l'inflammation d'une bronche intralobulaire. Il se produit ainsi une pneumonie lobulaire.

Les bronches terminales, ou bronches acineuses, se comportant, dans l'inflammation, comme les alvéoles pulmonaires, nous renvoyons la description de leurs lésions au chapitre consacré à la bronchopneumonie.

Mais nous devons indiquer tout de suite ce qui se passe dans l'inflammation des bronches intralobulaires. Sur des coupes de pièces convenablement durcies, on voit qu'elles sont presque toujours complètement remplies de cellules lymphatiques au milieu desquelles se trouvent aussi quelques cellules cylindriques. La couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est habituellement en place ; le tissu conjonctif de la paroi bronchique est uniformément infiltré de cellules lymphatiques, aussi bien dans sa couche sous-épithéliale que dans sa partie moyenne qui contient des fibres musculaires lisses et dans sa partie externe qui est en rapport avec les alvéoles pulmonaires. Tout le tissu conjonctif disposé autour de la petite bronche et de l'artériole pulmonaire qui l'accompagne est enflammé de la même façon. Il en

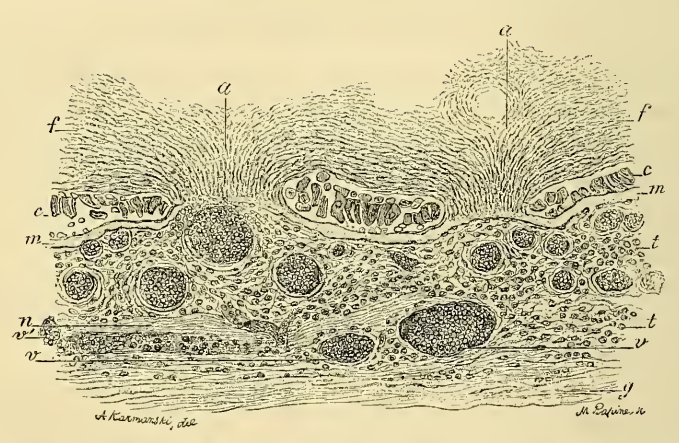


Fig. 31. — Section passant à travers une bronche recouverte d'une fausse membrane. (Grossissement de 80 diamètres.) — La fausse membrane *f, f,* est composée de fibrilles de fibrine qui s'implantent en *a, a,* sur le chorion muqueux ; *c, c,* cellules cylindriques plus ou moins déformées et réfringentes ; *m,* membrane basale, *t,* tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques ; *v,* vaisseaux dilatés ; *g,* couche musculaire.

résulte que, sur une coupe perpendiculaire à la bronche et à l'artériole qui l'accompagne, ces canaux paraissent entourés d'une zone circulaire formée de tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent l'artère et la bronche sont également remplis de cellules lymphatiques.

La *bronchite pseudo-membraneuse* se montre surtout chez les

enfants comme complication du croup; mais on l'observe aussi dans la variole et le laryngo-typhus chez les adultes aussi bien que chez les enfants. Elle coïncide alors généralement avec une congestion pulmonaire et avec des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie. Les pseudo-membranes des bronches présentent exactement la structure décrite à propos de la laryngite pseudo-membraneuse.

La *bronchite chronique*, si souvent liée à l'emphysème et aux maladies du cœur, qu'elle soit primitive ou consécutive, est caractérisée par la couleur violacée grisâtre ou ardoisée de la surface muqueuse. Le tissu conjonctif de la muqueuse est alors fréquemment épaissi par la formation de tissu fibreux qui détermine parfois à la surface de cette membrane de petites excroissances papillaires. Le mucus sécrété est tantôt transparent, gélatiniforme et en petite quantité (crachats perlés de Laennec), tantôt il est muco-purulent. D'autres

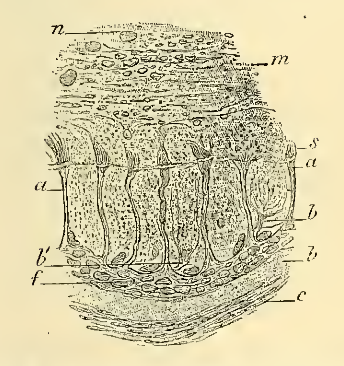


Fig. 32. — Section du revêtement épithélial d'une bronche de moyen volume atteinte de bronchite. — *a*, *a*, cellules cylindriques aplaties et comprimées par les cellules caliciformes *b*; *s*, cils vibratiles; *b*, *b'*, cellules caliciformes; *f*, cellules rondes ou un peu aplaties à la base du revêtement épithélial; *b*, membrane basale; *c*, fibres musculaires lisses; *m*, exsudat muqueux libre à la surface de la couche épithéliale; *n*, cellules lymphatiques et boules de mucus qui y sont contenues. — Grossissement de 300 diamètres.

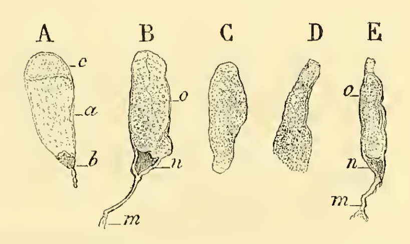


Fig. 33. — Cellules caliciformes isolées. — Dans les trois cellules A, B, E, on distingue les noyaux *b*, *n*, *n*, le protoplasma plein de mucus *a*, *o*, *o*, et la queue des cellules implantée sur la membrane basale, *m*, *m*. La cellule A est surmontée d'une boule de mucus *c*. Les deux cellules C et D sont transformées en une masse de mucus. — Grossissement de 350 diamètres.

fois l'expectoration est formée d'un liquide séreux exsudé en grande abondance (bronchite pituiteuse, blennorrhée des bronches). Lorsque le liquide sécrété est muqueux et gélatiniforme, les cellules superficielles du revêtement muqueux sont presque toutes caliciformes et remplies de mucus. Ces cellules distendues par le mucus sont

logées entre des cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles (voy. fig. 33).

La bronchite chronique s'accompagne quelquefois de dilatation des bronches et d'ulcérations de leur membrane muqueuse.

La bronchite tuberculeuse sera décrite plus loin (voy. p. 77).

DILATATION DES BRONCHES, BRONCHECTASIE. — Les bronches dilatées sous l'influence d'une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais si la bronchite passe à l'état chronique, les bronches restent parfois dilatées. Dans les bronchites chroniques simples ou accompagnées de pleurésie et de pneumonie chroniques, elles sont souvent le siège d'une dilatation persistante. Les dilatations bronchiques se produisent plus fréquemment encore dans la tuberculose chronique.

Quelquefois les bronches sont dilatées uniformément suivant toute leur longueur : on dit alors que la dilatation est *cylindrique*. Les bronches dont le diamètre est ainsi accru forment parfois au voisinage de la plèvre de véritables ampoules.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela s'observe surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

La troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très considérable.

Lorsque les dilatations ampullaires sont multiples, plusieurs d'entre elles communiquent les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées. Le poumon ou l'un de ses lobes est alors converti en une cavité alvéolaire dont les cloisons sont formées de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siègent de préférence à la périphérie du poumon ; elles s'accompagnent toujours alors d'une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont transformées en kystes.

On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons ; elles sont tapissées d'une membrane muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme

des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent parfois indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec d'autres lacunes qui se montrent entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. La paroi des lacunes pulmonaires est reconnaissable à la disposition des fibres élastiques et à la pigmentation des vaisseaux sanguins qui entrent dans sa constitution.

La surface interne des dilatations bronchiques qui communiquent encore avec les bronches et dans lesquelles arrive l'air atmosphérique est tapissée d'une muqueuse qui se poursuit sans solution de continuité sur les bronches normales.

La muqueuse bronchique examinée à l'œil nu sur une bronche qui présente une dilatation totale en même temps que des dilatations ampullaires, ce qui est le cas le plus commun, est lisse, rosée ou grise, semi-transparente, luisante ou couverte de mucus transparent. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et les faisceaux musculaires de la bronche.

Ceux-ci ne sont plus apparents au niveau des ampoules et ne se voient nettement qu'à la surface des bronches moins dilatées qui unissent deux ampoules.

Les faisceaux fibro-élastiques longitudinaux sont aussi moins nombreux et moins apparents ; ils ne se voient pas dans les parties ampullaires de la bronche.

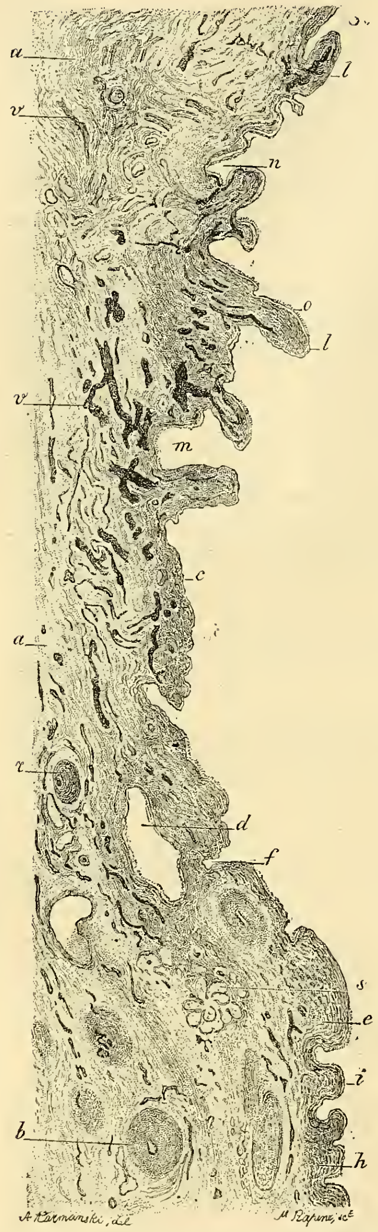
Si l'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la



Fig. 34. — Section de la surface de la muqueuse bronchique au niveau d'une dilatation. — *a*, cellule un peu allongée d'une forme intermédiaire entre la forme cubique et cylindrique ; *d*, cellule renflée à son centre, implantée sur la membrane basale par un pédoncule grêle et se terminant par une pointe à extrémité mousse ; *m*, membrane basale ; *b*, *c*, cellules lymphatiques situées dans le chorion muqueux. — Grossissement de 200 diamètres.

surface des bronches dilatées, on trouve le revêtement épithélial dans un état variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont toujours conservées lorsque la muqueuse présente à l'œil nu son poli habituel. Très sou-



vent il existe à leur place des cellules caliciformes. Lorsque la bronche dilatée sécrète du mucopus en quantité notable, on trouve, au-dessous de l'épithélium cylindrique, au contact de la membrane basale, une ou deux couches de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques sont souvent alors irrégulièrement desquamées. Le revêtement épithélial est remplacé soit par une couche de cellules lymphatiques, soit par plusieurs couches de ces cellules. Parfois les cellules cylindriques sont remplacées par des cellules cubiques sans cils vibratiles, ou par des cellules fusiformes très allongées, terminées à la surface de la muqueuse par un long prolongement. Ailleurs on trouve de petites cellules fusiformes dont le centre renflé contient un noyau, qui s'implantent par une de leurs extrémités sur la membrane basale et se terminent par une extrémité mousse (*d*, fig. 34). Ces cellules hérissent irrégulièrement la surface de la muqueuse.

Au-dessous de la membrane basale, le tissu conjonctif est riche en cellules connectives et en cellules lymphatiques ; ses fibres élastiques sont plus ou moins

Fig. 35. — Section longitudinale d'une bronche dilatée. La partie excavée de la bronche correspond, de *l* à *e*, à une dilatation ampullaire. — *a*, tissu conjonctif ; *l*, *l*, végétations ou papilles saillantes à la surface interne de la bronche ; *e*, *h*, faisceaux musculaires ; *n*, *f*, enfoncements interpapillaires ; *m*, enfoncement profond limité par des papilles ; *d*, enfoncement du même genre ; *e*, surface de la bronche dilatée ; on y voit une membrane basale qui existe partout sur les papilles comme sur les parties déprimées ; *v*, *v*, vaisseaux remplis de sang ; *r*, une artère atteinte d'artérite ; *b*, une autre section d'artère atteinte d'endartérite ; *s*, une glande acineuse. — Grossissement de 20 diamètres.

complètement détruites. Souvent, à la surface des bronches dilatées, le tissu conjonctif forme des végétations ou papilles plus minces à leur sommet qu'à leur base, plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses et visibles à l'œil nu. Elles sont constituées par des fibres de tissu conjonctif séparées par des cellules de ce tissu et par des cellules lymphatiques. Elles sont limitées par la membrane basale et par le revêtement épithélial qui les coiffent complètement. Elles sont quelquefois groupées les unes à côté des autres, et, entre elles, à leur base, s'accumulent des cellules cylindriques pleines de mucus.

Le tissu conjonctif qui forme la charpente de la bronche, celui qui accompagne les glandes aussi bien que celui qui sert de soutien aux faisceaux de fibres lisses, est toujours épaissi, plus ou moins infiltré de cellules lymphatiques. Il se continue, à la périphérie de la bronche, avec le tissu pulmonaire qui, à ce niveau, est presque constamment atteint d'inflammation chronique.

Les glandes muqueuses comprises dans les parois de la bronche dilatée sont toujours elles-mêmes plus ou moins affectées; leurs culs-de-sac et leurs conduits excréteurs contiennent des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses.

Pour étudier ce que deviennent les faisceaux musculaires, il est nécessaire d'examiner successivement des coupes longitudinales et transversales de bronches atteintes de dilatations ampullaires. Ces coupes doivent être faites de telle façon que les longitudinales, par exemple (fig. 35), comprennent à la fois une ou deux ampoules séparées par des parties rétrécies. On y voit deux ou trois arcs de cercle à concavité interne correspondant aux ampoules, et séparés par des arêtes saillantes du côté de la muqueuse bronchique. En général, on ne trouve plus aucun faisceau de fibres musculaires dans les portions dilatées des ampoules. En se rapprochant au contraire des extrémités de l'arc, il reste quelques-uns de ces faisceaux isolés et coupés en travers. Enfin, aux extrémités mêmes des arcs représentant la coupe des ampoules, au niveau de l'arête saillante que forme la bronche sectionnée dans le point rétréci entre deux ampoules, les faisceaux musculaires sont conservés. Or on sait que dans une bronche normale les faisceaux musculaires forment une tunique régulière, uniforme, d'égale épaisseur. Les faisceaux musculaires sont donc atrophiés au niveau des dilatations ampullaires des bronches.

C'est dans le segment de la bronche qui sépare les ampoules qu'on observe le plus ordinairement les végétations saillantes dont la des-

cription a été donnée plus haut. A la surface même des dilatations ampullaires il est rare qu'on trouve de pareilles végétations.

La tunique fibreuse de la bronche, au niveau des dilatations ampullaires, est moins épaisse que dans les portions rétrécies. Elle présente une structure uniforme dans toute son épaisseur ; elle est formée de faisceaux de tissu conjonctif parallèles entre eux et séparés par des lits de cellules plates. Elle se limite du côté de la muqueuse par la membrane basale et le revêtement épithélial, du côté du tissu pulmonaire par un tissu fibreux de nouvelle formation.

L'observation de coupes transversales des bronches faites suivant l'équateur des dilatations ampullaires ou progressivement dans les parties moins dilatées jusqu'aux portions étroites qui séparent les ampoules, confirme la description qui précède. Dans les premières, on ne voit pas trace de muscles lisses ; dans les dernières, on trouve des faisceaux musculaires assez volumineux dont les fibres sont transversales.

Il est facile, d'après les données précédentes, de se rendre compte du mode de formation et de l'évolution de la lésion. A la suite d'une bronchite intense et de longue durée qui aura compromis la paroi d'une bronche dans toute son épaisseur, les fibres élastiques et les cellules musculaires étant en partie détruites, la bronche se laissera dilater.

Dans la description histologique qui précède, nous avons eu surtout en vue les dilatations des bronches dont le diamètre est supérieur à 1 millimètre. Il nous reste à indiquer les détails de structure relatifs aux dilatations comprises sur le trajet de bronches plus petites. Ces dilatations, en forme d'ampoule, sont souvent situées à la surface du poumon au-dessous de la plèvre. Leur surface interne baignée de pus ou de muco-pus ne permet pas toujours de les reconnaître sûrement à l'œil nu. Elles communiquent, il est vrai, avec une bronche, mais elles ressemblent beaucoup à des cavernes tuberculeuses. On inclinera à croire à une dilatation bronchique si la surface en est lisse, régulière, si l'on y découvre des filaments élastiques nacrés. On en aura la preuve si l'examen microscopique de coupes faites perpendiculairement à la surface de la cavité montre un revêtement plus ou moins régulier de cellules cylindriques et une membrane basale. La paroi d'une pareille poche ne montrera rien autre que du tissu conjonctif embryonnaire si la lésion est assez récente, lamellaire si elle est ancienne.

Les dilatations des bronches lobulaires sont consécutives à des bronchites capillaires probablement accompagnées de noyaux de pneumonie lobulaire, que la lésion primitive ait été purement inflammatoire ou de nature tuberculeuse. Il est infiniment probable que ces dilatations succèdent non seulement à la bronchite, mais à de la péribronchite suppurative ayant détruit tout un lobule et terminée par de la pneumonie interstitielle.

Lorsque la muqueuse de la bronche dilatée est le siège d'un catarrhe intense et puriforme, elle devient rouge, elle perd son poli, se vascularise, s'épaissit et se couvre d'un grand nombre de petites végétations papillaires.

Lorsque la formation des globules de pus est très abondante, l'épithélium tombe, et il se produit une *ulcération* plus ou moins étendue et plus ou moins profonde. La cavité contient un muco-pus épais, mal lié. La muqueuse n'existe plus, on ne voit plus trace de la structure primitive de la bronche.

La surface de la cavité offre quelquefois une couche grisâtre adhérente, formée de tissu conjonctif en voie de mortification et imprégné de globules de pus plus ou moins granuleux. C'est là une *gangrène superficielle* qui donne lieu pendant la vie du malade à une haleine extrêmement fétide, et qui résulte de ce que, sous l'influence d'une infiltration purulente excessive, les vaisseaux sanguins sont comprimés. Alors le sang s'y coagule, les tissus privés de nutrition meurent et se décomposent en présence de l'air pour former des produits putrides. Le pus prend une couleur gris jaunâtre et une certaine fluidité; les globules de pus se remplissent de granulations graisseuses, et l'on trouve souvent à côté d'eux des cristaux de margarine, de cholestérine, de leucine et de tyrosine. Il se mêle facilement à l'eau, ce qui indique qu'il contient peu de mucine. Il se sépare bientôt en trois couches, l'une supérieure, écumeuse et aérée, une moyenne claire, une inférieure opaque contenant les éléments solides, c'est-à-dire les globules de pus et les cristaux précédents. Les crachats présentent les mêmes caractères.

En présence de ces cavités creusées dans le poumon, on pourra se demander si ce sont des dilatations bronchiques ou des cavernes tuberculeuses. A ce propos, nous ferons remarquer qu'on observe souvent des bronches dilatées en même temps que des cavernes en voie de formation. De plus, dans le tissu pulmonaire induré qui constitue la paroi de dilatations bronchiques parfaitement caracté-

risées, on trouve souvent des granulations tuberculeuses anciennes, fibreuses ou constituées par un tissu fibreux infiltré de pigment noir au milieu duquel se trouvent des cellules géantes parsemées elles-mêmes de granulations mélaniques.

Aussi faut-il toujours, lorsqu'on rencontre des dilatations bronchiques dans une autopsie, se demander s'il existe des tubercules pulmonaires à un degré plus ou moins avancé de leur évolution. On sait que la tuberculose est une cause fréquente des dilatations bronchiques, mais on n'a pas déterminé dans quelle proportion elle contribue à leur développement.

Les lésions qui appartiennent en propre aux dilatations bronchiques ou qui sont causées par elles ont une marche lente. Il peut arriver que la paroi d'une bronche dilatée se calcifie (Schräder). Plus souvent des bronches dilatées et isolées du reste de l'arbre bronchique, dans le sommet induré d'un poumon par exemple, sont remplies d'une masse jaunâtre, presque solide, formée de pus caséeux; après avoir enlevé le contenu, on reconnaît la structure de la paroi bronchique qui est plus ou moins modifiée.

Ulcérations des bronches. — Des ulcérations superficielles des bronches s'observent dans les bronchites intenses qui accompagnent les abcès métastatiques du poumon, dans l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la morve, etc.; d'autres fois elles succèdent à des pustules varioliques; mais leurs causes les plus fréquentes sont la tuberculose et la gangrène pulmonaire (voyez plus bas).

Les abcès, la gangrène et les tubercules du poumon peuvent déterminer des perforations des bronches; il en est de même des ulcérations bronchiques quelle que soit leur forme.

Ajoutons aussi, comme causes de perforations, les anévrysmes de l'aorte, les tumeurs (carcinome, épithéliome, sarcome), la pleurésie et les suppurations de ganglions bronchiques atteints de dégénérescence caséeuse.

Tumeurs des bronches. — Rokitansky a observé une fois un *lipome* développé dans le tissu cellulaire sous-muqueux de la bronche gauche et faisant saillie dans son intérieur.

L'*incrustation calcaire* et l'*ossification* vraie des cartilages bron-

chiques ne sont pas extrêmement rares chez les vieillards qui ont eu des bronchites chroniques; elles se produisent au niveau de la division de la trachée et des premières bronches. Ces tuyaux deviennent alors absolument rigides. Un processus analogue peut avoir lieu dans les petites bronches, mais il ne faudrait pas croire que toutes les aiguilles osseuses, même creuses, qu'on trouve accidentellement dans les poumons, et en particulier dans les sommets indurés par une pneumonie interstitielle, doivent se rattacher à des ossifications des bronches ou de leurs cartilages. Comme nous l'avons déjà dit (t. I, p. 270) et comme nous le verrons, à propos de l'ossification du poumon, ces productions se développent dans le tissu conjonctif ou embryonnaire qui caractérise la pneumonie interstitielle.

Le *carcinome* ne se développe pas primitivement dans les bronches, mais il peut y apparaître par suite de l'extension d'une tumeur du médiastin, du poumon, de l'œsophage ou des ganglions bronchiques. Nous avons vu aussi plusieurs fois de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, saillantes à la surface de la muqueuse bronchique et répondant à la structure du carcinome : elles étaient la conséquence de la généralisation de squirrhes du sein.

Tubercules. — Les tubercules des bronches, qui sont si communs et qui ont une si grande importance dans l'étude de la tuberculose pulmonaire, doivent être examinés dans les bronches de différent calibre, car les lésions qu'ils y déterminent sont différentes suivant le diamètre de ces conduits.

Dans les premières bronches, les tubercules ont la même disposition que dans la trachée (voy. p. 63). Les granulations tuberculeuses de la muqueuse apparaissent comme de petits points blanchâtres qui, en s'ulcérant, donnent lieu à une dépression cratériforme; elles sont isolées ou confluentes; des ulcérations serpigineuses leur succèdent. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément et même jusqu'au cartilage qui peut être mis à nu par l'ulcération, enflammé ou ossifié. La muqueuse de la bronche est très rouge sur toute sa surface et notablement épaissie. Elle présente à l'examen microscopique les lésions de l'inflammation la plus intense. Tous les détails histologiques qui ont été donnés à propos de la tuberculose de la trachée et du larynx s'observent dans la tuberculose des grosses bronches.

Dans les bronches de moyen calibre, les granulations tuberculeuses sont rarement aussi évidentes à l'œil nu. On y peut trouver cependant des tubercules et des ulcérations tuberculeuses. Ces lésions sont accompagnées de désordres inflammatoires; le revêtement épithélial est modifié comme il l'est dans toute inflammation intense (voy. p. 66). Le chorion muqueux et la couche des fibres musculaires lisses sont infiltrés de cellules lymphatiques.

C'est pourquoi l'on trouve souvent des dilatations bronchiques dans la tuberculose, surtout au moment où se forment des cavernes par suite de bronchopneumonie tuberculeuse. Souvent aussi, dans ces bronchites liées à la tuberculose, on observe, soit au niveau des ulcérations, soit dans le chorion muqueux enflammé, mais non ulcéré, des végétations irrégulières, plus ou moins volumineuses, constituées par du tissu embryonnaire et qui présentent à leur surface des cellules épithéliales plus ou moins voisines du type normal.

Les bronches sont détruites et sectionnées dans le point qui correspond à une caverne lorsque celle-ci occupe la place d'un lobule ou de plusieurs lobules dans lesquels ces bronches venaient se terminer. Si la caverne siège, non plus à l'extrémité terminale d'une bronche, mais sur une de ses divisions, la perte de substance qui fait communiquer la caverne avec la bronche est située latéralement.

Les lésions des bronches lobulaires, qui ont moins de 1 millimètre de diamètre, qui ne possèdent ni glandes ni cartilages et dont la tunique fibro-musculaire est mince, se confondent avec celles du poumon, dans la bronchopneumonie tuberculeuse.

Sur les coupes du poumon, au niveau des îlots atteints de bronchopneumonie tuberculeuse récente, la petite bronche paraît remplie de cellules lymphatiques plus ou moins mêlées à des cellules épithéliales. Le muco-pus qu'elle contient provient en partie de la muqueuse qui la tapisse, en partie de la bronche acineuse et des alvéoles. Le revêtement épithélial de la bronche malade est généralement conservé en totalité ou en partie.

Le tissu conjonctif de la paroi bronchique est infiltré de cellules lymphatiques, de telle sorte que son épaisseur est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et que le calibre de la bronche est rétréci. Les vaisseaux sanguins de la bronche sont dilatés et remplis de sang. Lorsque la coupe passe à travers un tubercule, la paroi de la petite bronche montre à sa périphérie (fig. 38), en un ou plusieurs points de sa circonférence, un îlot de petites cellules au milieu desquelles les vaisseaux capillaires sont oblitérés comme dans toute

granulation tuberculeuse. Ces tubercules péribronchiques siègent surtout, suivant Rindfleisch et Charcot, au niveau de l'éperon que

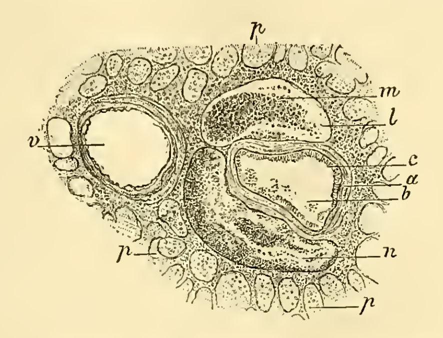


Fig. 36. — Inflammation des vaisseaux lymphatiques péribronchiques dans un cas de bronchopneumonie tuberculeuse. — *a*, paroi, *b*, cavité et *c* épithélium d'une bronche; *l*, *n*, vaisseaux lymphatiques péribronchiques dont la cavité dilatée est remplie de cellules *m*; *v*, artériole; *p*, *p*, alvéoles du poumon. — Grossissement de 20 diamètres.

forment les bronches lorsqu'elles se divisent en bronches lobulaires. La paroi de l'artériole qui accompagne la petite bronche est en-



Fig. 37. — Coupe d'un noyau de bronchopneumonie tuberculeuse. — La bronche *b* est remplie de pus caséeux; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles *a* remplis d'un exsudat pneumonique. — Grossissement de 40 diamètres.

flammée et présente une endartérite ou une périartérite. Les vaisseaux lymphatiques péribronchiques, dont le volume peut être devenu considérable, sont également enflammés (voy. fig. 36) et rem-

plis de cellules lymphatiques. Ces lésions s'accompagnent presque constamment de la tuberculisation des ganglions bronchiques.

La bronchite tuberculeuse est intimement liée à la tuberculose du poumon lui-même ; le lobule où se rend la bronche est le siège de granulations tuberculeuses et de pneumonie avec ou sans exsudat fibrineux dans ses alvéoles.

Plus tard, lorsque les granulations tuberculeuses sont devenues caséeuses, lorsque leurs vaisseaux capillaires ont été complètement oblitérés et que le cours du sang dans les artérioles a été suspendu soit par l'obstacle que rencontrait la circulation dans les capillaires, soit par l'endartérite, tout le tissu compris dans le lobule pulmonaire est voué à la destruction. Les cellules épithéliales et lymphatiques contenues dans la petite bronche se soudent les unes aux autres, elles sont remplies de fines granulations, elles se dessèchent,

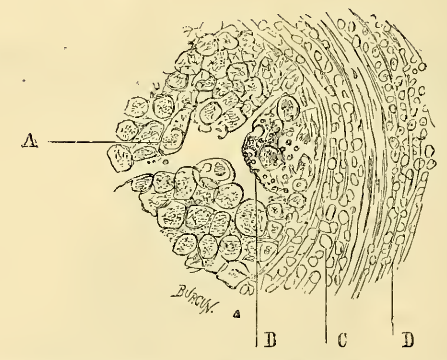


Fig. 38. — Section d'une bronche atteinte de bronchite tuberculeuse — A, cellules tuméfiées, rondes et graisseuses contenues dans la bronche ; B, cellules en dégénérescence graisseuse ; C, tissu conjonctif sous-muqueux, et D, tissu conjonctif péribronchique contenant une grande quantité de petites cellules rondes, embryonnaires. — Grossissement de 150 diamètres.

se fragmentent et subissent finalement une sorte de dissociation moléculaire. La paroi bronchique, caséeuse elle-même, subit le même sort et s'ulcère en même temps que le lobule tout entier. C'est là l'un des modes les plus habituels de la formation des petites cavernes tuberculeuses du poumon.

§ 5. — Lésions du poumon.

Anémie. — L'anémie pulmonaire existe dans le choléra et dans les maladies générales cachectiques ; d'autres fois elle est causée par la

compression et la rétraction d'une partie plus ou moins considérable du poumon, à la suite d'un épanchement pleurétique par exemple. Cet organe est alors extrêmement pâle, ses vaisseaux sont vides de sang, mais il ne présente pas d'autre lésion notable.

On considère généralement comme une *atrophie* du poumon le retrait considérable que subit cet organe lorsqu'il est refoulé par un épanchement pleurétique abondant et maintenu dans sa nouvelle situation par des fausses membranes épaisses. Mais il ne s'agit pas là d'une véritable atrophie, car, si l'organe a diminué de volume, ses parties essentielles sont conservées. L'air étant expulsé des alvéoles, les parois de ceux-ci sont simplement rapprochées, tassées pour ainsi dire. On devrait, au contraire, considérer bien plutôt comme une atrophie du poumon l'emphysème pulmonaire, car les cloisons qui séparent les alvéoles ont disparu dans une certaine proportion par un processus d'atrophie; cette maladie donne lieu cependant à une augmentation du volume de l'organe malade.

ATÉLECTASIE, AFFAISSEMENT PULMONAIRE, ÉTAT FŒTAL. — L'atélectasie, état du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont privés d'air, est surtout causée par deux maladies : 1° les bronchites qui s'opposent au libre passage de l'air dans les bronches; 2° les épanchements thoraciques dans lesquels le liquide pleural comprime le poumon. Le plus haut degré de cette altération s'observe dans les épanchements pleuraux considérables.

L'atélectasie consécutive à une lésion des bronches s'accuse par des plaques plus ou moins étendues, légèrement déprimées et qui siègent le plus souvent à la surface du poumon. Ces plaques sont flasques, charnues, de résistance élastique, de couleur rouge violacé. Lorsqu'on en a découpé un bloc et qu'on le place dans l'eau, il plonge dans ce liquide ; il ne crépite pas lorsqu'on le froisse entre les doigts. Sur une surface de section, le tissu pulmonaire paraît rouge foncé, lisse, uniforme, et il donne une faible quantité de liquide à la pression. Les parties atélectasiées ressemblent beaucoup au poumon d'un fœtus qui n'aurait pas respiré, d'où le nom d'état fœtal qui lui a été donné par les auteurs français (Legendre et Bailly, Rillet et Barthez, etc.). Après l'insufflation, elles reviennent à leur état normal.

Cette forme d'atélectasie s'observe dans la bronchite simple ou

capillaire, dans la pneumonie lobulaire, dans la fièvre typhoïde, dans la phthisie, etc. Elle siège surtout à la périphérie du poumon, à son bord postérieur, à son bord antérieur et dans ses lobes moyens et inférieurs. Les adhérences pleurales qui existent si souvent au niveau du lobe supérieur s'opposent à l'affaissement du tissu pulmonaire.

Lorsque l'atélectasie est due à la compression exercée par le liquide d'un épanchement pleural, on trouve une partie considérable du lobe inférieur, ce lobe tout entier ou même tout un poumon aplati ou globuleux, privé d'air, anémié et ne donnant plus la sensation de crépitation entre les doigts. La plèvre, au niveau des parties comprimées par l'épanchement, est presque toujours épaissie, opaque, de consistance fibreuse, et souvent il y existe des fausses membranes fibrineuses ou organisées. Lorsque le poumon est ainsi entouré par la coque fibreuse que lui forment la plèvre épaissie et les fausses membranes, l'insufflation est impuissante à lui rendre sa première forme. Mais si, après avoir enlevé une tranche de ce poumon, on l'étend sur une lame de verre, on peut s'assurer que le parenchyme pulmonaire est conservé et l'on voit les alvéoles reprendre leur forme primitive.

Lorsque, après avoir fait durcir le tissu atélectasié dans l'alcool ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on en examine des coupes au microscope, on voit que les alvéoles sont aplatis. Les capillaires, qui appartiennent au réseau de la paroi alvéolaire, font saillie et sont remplis de sang. Les cellules épithéliales de l'alvéole sont globuleuses; leur protoplasma est granuleux et leurs noyaux sont volumineux. La cavité alvéolaire contient souvent une petite quantité de liquide, des cellules rondes, à protoplasma granuleux ou pigmenté, des cellules lymphatiques et quelques globules rouges.

L'affaissement pulmonaire, lorsqu'il est d'origine bronchique, est la conséquence de l'obstruction d'une petite bronche par un bouchon de mucus. Voici comment on explique cet affaissement : Un bouchon de mucus existe dans une petite bronche; l'inspiration le fait pénétrer dans une bronche plus petite où il s'arrête, par exemple, au niveau de l'éperon qui correspond à une division bronchique; l'air ne peut pas le traverser dans l'inspiration. Mais, pendant l'expiration, l'air contenu dans les infundibula au-dessous du bouchon muqueux le

repousse et, le faisant progresser dans un conduit plus large, peut passer lui-même en partie. A l'inspiration suivante, le bouchon de mucus redescend et empêche l'air de pénétrer dans les infundibula qui sont au-dessous de lui. Pendant l'expiration qui suit, le bouchon de mucus laisse encore passer de l'air contenu dans les infundibula situés au-dessous de lui et ainsi de suite. Les alvéoles se vident donc peu à peu. Il est probable aussi qu'une partie de l'air qu'ils contiennent est absorbé. Finalement les cavités pulmonaires n'en renfermeront plus, et il en résultera une atélectasie complète du lobule correspondant à la bronche obturée.

Le mécanisme de l'atélectasie par compression périphérique due à un épanchement pleural est différent. Le poumon ne peut plus se dilater parce qu'il lui est impossible de refouler le liquide très abondant qui remplit la plèvre. La compression exercée sur lui par ce liquide fait qu'il se vide peu à peu, pendant l'expiration, de l'air de réserve que contenaient les alvéoles pulmonaires. Enfin l'épaississement de la plèvre viscérale, qui survient par suite de la pleurésie, transforme cette membrane en un sac fibreux qui maintient le poumon dans un affaissement plus ou moins complet. Dans cet état, la surface de la plèvre et du poumon sous-jacent présente des rides longitudinales. Le poumon tout entier est réduit à une languette mince, aplatie, flasque et élastique qui plonge au fond de l'eau.

Souvent la pleurésie qui a déterminé cette atélectasie complète est due elle-même à une inflammation spéciale ou à des productions néoplasiques du poumon, par exemple à des tubercules, à une caverne pulmonaire ouverte dans la plèvre, à une gangrène pulmonaire terminée par un pyo-pneumothorax, à des infarctus septicémiques consécutifs, par exemple à la fièvre typhoïde, à des noyaux d'apoplexie pulmonaire, comme cela se voit dans les maladies du cœur, etc.

Dans ces conditions diverses, le poumon affaissé montre des lésions variables, tantôt des cavernes ou des tubercules confluents plus ou moins caséeux, tantôt des cavernes gangréneuses ou des infarctus purulents, ou des noyaux d'apoplexie. Le tissu pulmonaire est le plus souvent pâle, anémique, comme cela s'observe, par exemple, dans la plupart des épanchements dus à la pleurésie et dans ceux qui compliquent la tuberculose ; il est très rouge et congestionné lorsqu'il s'agit d'un épanchement qui complique une apoplexie pulmo-

naire; mais dans tous ces faits il est toujours complètement privé d'air.

Hyperhémie du poumon. — L'hyperhémie du poumon est une lésion extrêmement fréquente; elle se manifeste, en effet, dans la plupart des maladies aiguës fébriles, dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, etc.; dans toutes les maladies du cœur, du poumon et des bronches (bronchites intenses, bronchopneumonies, pneumonies, tuberculose, emphysème, etc.). De plus, elle survient peu de temps avant l'agonie ou pendant l'agonie elle-même, à la fin de toutes les maladies et dans les morts violentes qui s'accompagnent d'un degré plus ou moins marqué d'asphyxie.

Le poumon congestionné est tendu, augmenté de volume, lisse et rouge à sa surface. Il présente aussi une coloration rouge sur une section; on observe souvent, à la surface de la plèvre, dans toutes les congestions causées par l'asphyxie, des ecchymoses plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses. Le tissu pulmonaire est imbibé d'un liquide rouge ou rosé, spumeux, qui s'écoule de l'intérieur des bronches et des alvéoles pulmonaires, quand on le presse entre les doigts après l'avoir sectionné. Les bronches sont généralement aussi très congestionnées et enflammées, couvertes d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente souvent teintée par du sang.

Lorsqu'on étudie des coupes du poumon congestionné durci par l'acide picrique ou par l'alcool, on voit les vaisseaux capillaires remplis du sang coagulé par les réactifs durcissants, et présentant des anses et des bourrelets flexueux saillants dans l'intérieur des alvéoles, le long de la paroi de ces cavités.

Sous l'influence de la congestion active ou passive, les cellules épithéliales qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires se tuméfient, se gonflent, deviennent granuleuses et subissent une série de modifications nutritives. Ces cellules, devenues turgides, granuleuses ou vésiculeuses, mesurant de 15 μ jusqu'à 30 μ, présentent souvent une coloration jaunâtre due à la pénétration dans leur intérieur de l'hémoglobine dissoute dans le liquide qui remplit les alvéoles pulmonaires.

Ces cellules tombent habituellement en partie au milieu des alvéoles où elles deviennent libres et sphériques. Elles peuvent même

présenter des grains de pigment jaune ou rouge provenant du sang ou de fines granulations noires. En même temps, le liquide épanché dans l'intérieur des alvéoles montre quelques globules rouges disséminés en petit nombre et des globules blancs. Ces derniers englobent quelquefois dans leur protoplasma des globules rouges qui s'y montrent tantôt entiers et parfaitement reconnaissables, tantôt fragmentés.

Les cellules épithéliales attachées encore à la paroi des alvéoles et celles qui sont devenues libres dans leur intérieur contiennent souvent deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux.

Dans les congestions un peu intenses, quelle que soit, du reste, leur cause, on trouve souvent, sur les coupes faites après l'action des liquides durcissants, un réticulum très fin de fibrine constitué par des fibrilles entre lesquelles sont compris les éléments libres précé-



Fig. 39. — Contenu et paroi d'un alvéole pulmonaire dans la congestion du poumon. — *a*. fibrilles de fibrine enserrant dans le réseau qu'elles forment des globules rouges *c* et des cellules lymphatiques *b*; *g*, une cellule épithéliale détachée de la paroi; *d*, vaisseaux capillaires de la paroi de l'alvéole contenant des globules rouges; *e*, cellules lymphatiques accolées à la paroi; *h*, une cellule épithéliale voisine de la paroi. — Grossissement de 300 diamètres.

demment indiqués, globules rouges, globules blancs et cellules épithéliales. La présence de la fibrine est liée à la sortie hors des vaisseaux du plasma sanguin qui s'échappe en même temps que les éléments figurés du sang. On trouve de la fibrine et des globules sanguins dans les alvéoles pulmonaires, aussi bien dans les congestions

dites hypostatiques, dues aux maladies chroniques du cœur, que dans les congestions survenues sous l'influence d'une affection pulmonaire aiguë et que l'on regarde alors comme actives.

La distinction entre la congestion et le début de l'inflammation vraie, de la pneumonie, n'est pas possible. Toute pneumonie est en effet précédée par une congestion pulmonaire, c'est-à-dire par un stade pendant lequel, les vaisseaux capillaires des alvéoles étant très distendus par le sang, il s'effectue une diapédèse des éléments du sang dans les alvéoles pulmonaires, en même temps que leurs cellules épithéliales sont modifiées, proliférées et desquamées. La lésion est la même au début de la pneumonie catarrhale et de la pneumonie fibrineuse que dans la congestion pulmonaire simple pour peu que celle-ci soit intense. La congestion détermine souvent, comme nous l'avons déjà dit, la formation d'un coagulum fibrineux au milieu de l'exsudat liquide qui remplit les alvéoles (fig. 39).

Il existe donc en réalité une série d'états anatomiques établissant une transition insensible depuis la congestion marquée seulement par la réplétion des vaisseaux sanguins jusqu'à la congestion intense où les alvéoles contiennent un liquide dans lequel nagent quelques cellules épithéliales et des éléments du sang au milieu d'un réseau de fines fibrilles de fibrine, jusqu'à la pneumonie. On ne doit cependant, suivant nous, prononcer le mot de pneumonie que lorsque les alvéoles pulmonaires, ne contenant plus d'air, sont complètement remplis de cellules lymphatiques et épithéliales ou d'un exsudat formé à la fois par ces cellules et par de la fibrine.

L'examen microscopique ne permet pas de distinguer la congestion active de la congestion passive ou hypostatique. Les lésions sont les mêmes dans les deux cas. Les congestions pulmonaires de la fièvre typhoïde, qui ont été regardées, à tort, croyons-nous, comme passives, montrent habituellement tous les caractères histologiques de la congestion la plus intense, car on trouve généralement dans les alvéoles des cellules lymphatiques en assez grande quantité et un réticulum de fibrine. De plus, cette congestion s'accompagne toujours d'une bronchite dans laquelle le tissu conjonctif de la muqueuse des bronches est infiltré de cellules lymphatiques, et enfin, à côté de la congestion, on trouve souvent de la pneumonie catarrhale (splénisation ou carnification) et même de la pneumonie fibrineuse lobaire.

HYPERHÉMIE CHRONIQUE. — PIGMENTATION NOIRE DU POUMON. — L'hyperhémie chronique ou plutôt les congestions répétées et successives du poumon entraînent à leur suite des modifications plus profondes et plus durables. Nous avons vu comment les cellules épithéliales devenaient pigmentées. La même pigmentation peut se produire dans les parois des alvéoles. Les vaisseaux capillaires laissent en effet exsuder dans l'épaisseur des parois alvéolaires un liquide contenant des globules rouges; les cellules de tissu conjonctif se gonflent, des granules de pigment se déposent dans leur intérieur et autour d'elles.

On comprend què plus cette congestion sera répétée et persistante, plus la pigmentation du tissu conjonctif du poumon sera marquée; aussi la voit-on arriver à son maximum d'intensité dans les maladies



FIG. 40. — Section du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lymphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires ; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 305 diamètres.

du cœur s'accompagnant d'une grande difficulté de la circulation pulmonaire, en particulier dans l'insuffisance ou le rétrécissement de la valvule mitrale.

Lorsque l'hyperhémie des parois alvéolaires est très active ou longtemps prolongée, les éléments du tissu conjonctif tendent à prolifé-

rer et à former du tissu fibreux nouveau, principalement autour des bronches et des vaisseaux. Le premier degré de la pneumonie interstitielle est caractérisé par cet épaississement du tissu pulmonaire.

La coloration noire du poumon reconnaît aussi une autre cause : la pénétration dans les terminaisons ultimes des bronches et dans le parenchyme pulmonaire lui-même de fines particules entraînées par l'air respiré, ainsi qu'on l'observe chez les artisans exposés habituellement à l'action de poussières de différentes natures : charbonniers, mineurs, aiguiseurs, tailleurs de pierre, mouleurs en cuivre, etc. La pénétration des particules de charbon, mise en doute par Virchow, qui attribuait autrefois toute pigmentation pulmonaire à des modifications de la matière colorante du sang, a été démontrée lorsque Traube et Rindfleisch eurent trouvé dans les alvéoles des fragments de cellules végétales parfaitement reconnaissables à leurs canaux poreux, chez un ouvrier employé à manier du charbon de bois. Nous étudierons en détail cette maladie nommée anthracosis, à propos de la pneumonie interstitielle.

Œdème du poumon. — Dans l'œdème du poumon, la surface de cet organe est tendue : il est gonflé, et lorsqu'on l'incise ou qu'on le presse entre les doigts, on en fait sortir une assez grande quantité d'un liquide transparent, spumeux et incolore. Cet état se rencontre assez souvent dans le cours des cachexies qui déterminent l'anasarque, par exemple chez les cancéreux, les albuminuriques, etc.; il se développe aussi sous l'influence des causes qui favorisent les congestions passives du poumon. Dans certains cas la sérosité qui s'écoule est un peu rosée ; c'est là un état intermédiaire entre la congestion et l'œdème. Il est de fait que la distinction entre ces deux lésions est peu importante puisqu'elles peuvent se produire dans les mêmes conditions, c'est-à-dire lorsque la circulation est gênée (emphysème, maladies du cœur, tuberculose, etc.). Le siège de l'œdème est le même que celui de la congestion passive, c'est-à-dire le lobe inférieur et le bord postérieur des poumons. Il est probable que le décubitus dorsal des cadavres après la mort n'est pas sans influence sur l'accumulation des liquides dans les parties déclives des poumons.

Lorsqu'on examine des coupes du poumon œdématié, on trouve, dans les alvéoles, du liquide, des bulles d'air, quelques globules rouges, des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales libres ;

quelquefois on y observe des filaments très délicats de fibrine disposés en un réseau à larges mailles.

Apoplexie pulmonaire. — L'apoplexie pulmonaire consiste essentiellement dans un épanchement de sang dans les alvéoles et les petites bronches. Cette lésion s'observe le plus souvent dans les maladies du cœur, surtout dans celles de la valvule mitrale. Elle est quelquefois liée aux fièvres éruptives, au scorbut, à la fièvre typhoïde, etc.

Lorsque la pression sanguine dans le système capillaire du poumon est démesurément augmentée, surtout lorsque le sang éprouve une grande difficulté à revenir du poumon au cœur par suite d'une tension exagérée dans l'oreillette gauche, il se fait une congestion passive du poumon qui aboutit à la rupture de quelques capillaires et au remplissage des alvéoles par le sang.

Les parties du poumon atteintes par l'apoplexie sont tendues, absolument privées d'air, non crépitantes, et elles plongent immédiatement lorsqu'on les jette dans un vase rempli d'eau. Elles sont généralement sphériques ou en forme de cône à base dirigée du côté de la plèvre. Leur section est rouge foncé, comme le sang veineux, ou de teinte sépia. Lorsqu'on regarde avec soin cette section, on voit qu'elle est granuleuse. Les bronches ouvertes contiennent un mucus rouge, sanguinolent; les vaisseaux, artérioles et veinules de la partie affectée, sont thrombosés, remplis d'un caillot adhérent à la paroi vasculaire. Ce coagulum est rouge quand il est récent, décoloré lorsqu'il est ancien.

La zone du poumon qui entoure les îlots apoplectiques est rouge, très congestionnée ou atteinte de pneumonie.

Si, après avoir fait durcir dans l'alcool ou dans l'acide chromique une partie d'un poumon ainsi altéré, on en fait une coupe mince, on constate que les alvéoles sont remplis de globules de sang aplatis et déformés par pression réciproque et formant une sorte de mosaïque d'un aspect tout particulier. Sous l'influence du liquide durcissant, surtout de l'alcool, l'aspect du globule sanguin est en effet complètement modifié; au lieu d'apparaître comme à l'état normal sous la forme d'un disque aplati, mais plein, il ressemble maintenant à une petite vésicule; à cause de la pression qu'exercent ces éléments les uns sur les autres, leurs contours, au lieu d'être circulaires, sont polygonaux, d'où l'apparence d'une mosaïque. Dans cette

mosaïque on trouve toujours de grosses cellules granuleuses et sphériques isolées ou disposées en îlots. Ces cellules contiennent presque constamment des granulations pigmentaires jaunes ou rouges si l'épanchement est récent, noires si l'apoplexie est ancienne. On peut



FIG. 41. — Coupe d'un poumon atteint à la fois de pneumonie interstitielle et d'hémorrhagie pulmonaire. — Grossissement de 200 diamètres.

Les cloisons des alvéoles sont épaissies. Dans l'intérieur des alvéoles on voit de grosses cellules rondes pigmentées, des cellules polyédriques et des globules rouges du sang.

même y trouver des cristaux d'hématoïdine. Ces cellules, sur les préparations colorées au carmin, sont les seuls éléments qui se colorent. Elles proviennent soit de l'épithélium de l'alvéole, soit de cellules lymphatiques qui ont absorbé des globules rouges voisins et qui se sont hypertrophiées. Elles sont disséminées dans tous les alvéoles, à leur bord ou dans leur centre. Elles passent aussi dans les bronches et de là elles sont expulsées avec le mucus sanguinolent que contiennent ces canaux.

Dans les crachats d'apoplexie pulmonaire on rencontre ces mêmes éléments granuleux nageant dans un liquide rouge, muqueux, presque colloïde, et contenant une grande quantité de globules sanguins.

Les dernières ramifications bronchiques sont complètement remplies de sang coagulé.

Dans l'apoplexie récente, on voit aussi, sur les coupes du poumon durci, un réticulum fin de fibrine englobant les globules du sang et les grosses cellules rondes contenus dans les alvéoles et dans les dernières bronches; mais au bout de quelques jours les travées de fibrine n'existent plus.

La surface de section présente une apparence granuleuse, ce qui tient au remplissage complet des bronchioles acineuses et des infundibula qui leur font suite par le sang coagulé. Chaque bronchiole acineuse forme, avec les alvéoles qui constituent les infundibula, un système cavitaire qui, rempli d'un caillot solidifié, apparaît comme un petit grain isolé, formant un relief visible à l'œil nu et mesurant environ 1/2 millimètre de diamètre. Les grains qui résultent du remplissage des infundibula, placés les uns près des autres, séparés seulement par les cloisons pulmonaires, les vaisseaux et les petites bronches, donnent à la surface de section son apparence granuleuse. Notons en passant que c'est le remplissage des infundibula par la fibrine et par le pus qui constitue les grains de la pneumonie. Dans l'apoplexie, les grains sont d'un rouge foncé, colorés par le sang veineux, tandis qu'ils sont rosés ou gris dans la pneumonie fibrineuse.

Les vaisseaux sanguins de toute la partie malade sont remplis de sang coagulé. Lorsqu'on examine une section d'une artériole, on voit

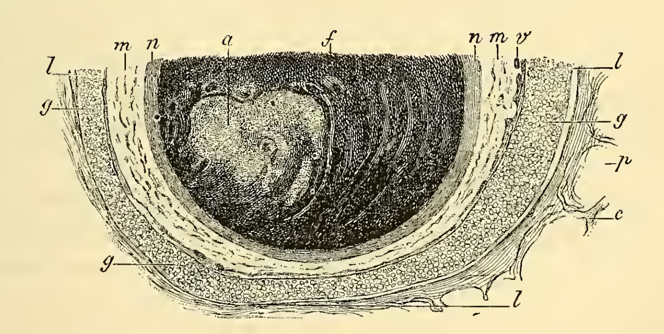


FIG. 42. — Coupe d'un vaisseau du poumon entouré d'une gaine lymphatique dans l'apoplexie pulmonaire. — *f*, coagulum fibrineux et cruorique disposé en lames concentriques; *a*, portion centrale du caillot; *n*, membrane interne; *m*, membrane moyenne du vaisseau; *v*, vasa vasorum; *l*, *l*, lymphatique rempli de globules rouges *g*; *p*, avéole pulmonaire; *c*, paroi des alvéoles. — Grossissement de 80 diamètres.

qu'elle est complètement comblée par des couches de fibrine concentriques (fig. 42). Les plus externes, accolées à la tunique interne, sont plus ou moins exactement parallèles, mais celles de la partie centrale du vaisseau sont souvent tout à fait irrégulières. La tunique

interne de l'artériole est enflammée si la thrombose remonte à un certain temps.

Un fait assez curieux, que l'un de nous a observé plusieurs fois, c'est que, dans l'apoplexie pulmonaire, les vaisseaux lymphatiques du poumon sont remplis de sang coagulé et distendus absolument de même que les alvéoles pulmonaires. Ainsi le vaisseau lymphatique *l*, qui entoure le vaisseau sanguin dans la figure 43, est rempli complètement de globules rouges. La facilité du passage du sang dans les lymphatiques pulmonaires tient à ce qu'ils communiquent avec les alvéoles.

Il est probable que le sang épanché dans les alvéoles pulmonaires provient de la rupture de quelques capillaires, mais on ne voit pas au microscope les déchirures ou stomates par où les globules rouges ont dû sortir.

Les parties du poumon atteintes d'apoplexie pulmonaire peuvent se présenter à l'œil nu sous deux aspects différents :

1° *Infarctus hémoptoïques de Laennec*. — Ces infarctus sont caractérisés par un ou plusieurs noyaux fermes, d'une couleur brune ou sépia, ordinairement bien circonscrits, de telle sorte qu'il y a une ligne de démarcation tranchée entre le point induré et les portions du tissu sain ou congestionné qui l'entoure. Lorsqu'on incise le tissu altéré, on voit que sa surface de coupe est rouge foncé, qu'elle présente un aspect grenu, et, en pressant, on en fait sortir avec difficulté une petite quantité de sang épais, sans aucune bulle d'air. Le tissu environnant est parfois souple, crépitant, ou bien il présente une légère infiltration sanguine.

Les bronches qui s'y rendent contiennent un mucus épais, sanguinolent, renfermant, comme les crachats, du sang et des cellules sphériques infiltrées de granulations graisseuses et de granulations colorées.

Les vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu sont remplis d'un caillot rouge si l'apoplexie est récente, fibrineux et décoloré lorsque la lésion est plus ancienne.

Le siège le plus fréquent de ces infarctus est au centre du lobe inférieur ou dans le voisinage de la racine du poumon ; souvent aussi ils sont superficiels et occupent le bord tranchant du poumon ; on les aperçoit alors à travers la plèvre.

Lorsque ces noyaux siègent au-dessous de la plèvre, ils font un léger relief, et à leur niveau la séreuse est enflammée et recouverte

de fausses membranes fibrineuses; il se fait souvent alors un épanchement pleural liquide séro-fibrineux plus ou moins mélangé de sang; il arrive parfois que, cet épanchement étant devenu très abondant, le poumon est comprimé et atélectasié, de telle sorte qu'on ne peut découvrir que par un examen attentif les noyaux d'apoplexie dont il est le siège.

2° *Apoplexie en foyer.* — L'apoplexie en foyer est la suite de l'épanchement brusque d'une grande quantité de sang dans le poumon. Il est probable qu'elle résulte de la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux volumineux. On trouve alors au milieu d'un lobe pulmonaire une masse composée de sang coagulé et de sang liquide, entourée de lambeaux du tissu pulmonaire déchiré; c'est un véritable foyer apoplectique comme ceux qui se produisent dans le cerveau. Si l'apoplexie a son siège à la périphérie du poumon, la plèvre se déchire, et le sang s'écoule dans la cavité pleurale. Cette forme d'apoplexie qui est très rare est rapidement mortelle.

EMPHYSÈME DU POUMON. — L'emphysème du poumon est caractérisé par la formation dans cet organe de cavités ou vacuoles plus ou moins grandes résultant de la dilatation ou de la confluence d'alvéoles dont les parois ont perdu totalement ou en partie leur élasticité première.

Un poumon emphysémateux se montre, à l'œil nu, tuméfié, tendu, gonflé d'air, irrégulier à sa surface et bosselé; il présente souvent à son sommet ou à ses bords des vésicules à parois très minces, saillantes sous la plèvre, de la grosseur d'un petit pois à une noisette ou même davantage, pleines d'air, et qui restent gonflées après l'ouverture de la poitrine. Lorsqu'on perce une de ces vacuoles, elle s'affaisse en partie.

La surface irrégulière du poumon emphysémateux est pâle, anémique. Lorsqu'on le presse entre les doigts, il donne la sensation d'une résistance élastique et d'une certaine mollesse qu'on a comparée à celle que donne un oreiller de plume.

Lorsque les poumons ne sont envahis que partiellement par l'emphysème, son siège habituel est le lobe supérieur, les bords internes et inférieurs du poumon, ou sa partie antérieure. La région postérieure du poumon, son lobe inférieur et son bord postérieur en sont plus rarement atteints, et, le plus souvent, chez les emphysémateux, ces dernières régions sont congestionnées. Des sections pratiquées

à travers les parties emphysémateuses montrent des vacuoles de volume variable, généralement visibles à l'œil nu, qui ont pris la place des infundibula normaux.

On a cru pendant longtemps que, dans l'emphysème pulmonaire, les alvéoles étaient simplement devenus plus grands; mais maintenant il est hors de doute que cette altération résulte de l'atrophie d'un certain nombre de parois alvéolaires.

Les cavités, souvent considérables, des poumons emphysémateux sont dues incontestablement à l'atrophie et à la disparition d'un certain nombre des cloisons des alvéoles. Après avoir enlevé avec des ciseaux et étalé simplement sur une lame de verre la paroi d'une grande vésicule emphysémateuse, on reconnaît en effet les vestiges des cloisons élastiques des alvéoles primitifs qui se sont ouverts les uns dans les autres.

Lorsqu'on examine au microscope des sections d'un poumon emphysémateux qu'on a insufflé et desséché, on est frappé de l'accroissement considérable du diamètre des infundibula pulmonaires. Les cloisons des alvéoles qui s'ouvrent dans l'infundibulum font au contraire une saillie moindre qu'à l'état normal. Il est facile de reconnaître en outre, soit sur les coupes du poumon insufflé et desséché, soit sur des parcelles du poumon enlevées avec les ciseaux sur la pièce fraîche, que les cloisons interalvéolaires sont souvent perforées.

Dans un premier degré, l'emphysème porte simplement sur l'infundibulum. Sa cavité s'est agrandie aux dépens des alvéoles qui s'y ouvrent et dont les cloisons plus ou moins atrophiées sont effacées. Lorsqu'un infundibulum emphysémateux siège sous la plèvre, l'absence de résistance lui permet de se dilater davantage. Mais les plus grandes de ces vacuoles, qui peuvent atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix, résultent de la communication des infundibula voisins les uns avec les autres : c'est le degré le plus avancé de la maladie.

Chez certains emphysémateux, surtout chez les vieillards, au sommet et au bord antérieur des lobes supérieurs, le tissu pulmonaire est converti en lacunes communiquant presque toutes les unes avec les autres, de telle sorte qu'en pressant un point de l'organe on y fait circuler l'air à peu près dans tous les sens.

Voici comment se produit la perforation des cloisons : Elles sont, comme on le sait, constituées par une très mince membrane qui possède des fibres élastiques, qui est parcourue par un réseau de capillaires très serré, et qui est recouverte d'un épithélium dont les

noyaux occupent des espaces ou fossettes limités par les vaisseaux capillaires. Villemin, bien qu'il se soit trompé sur la signification des cellules épithéliales qu'il regardait comme des cellules de tissu conjonctif, a cependant bien décrit et apprécié le processus dans ce qu'il a d'essentiel.

Sous une influence encore inconnue, les noyaux situés entre les capillaires s'hypertrophient, deviennent granuleux, et bientôt, à la place d'un élément vivant, on trouve un petit amas de matière organique morte par transformation graisseuse. Cette matière privée de toute vitalité ne tarde pas à se détruire et à laisser à sa place une per-



FIG. 43. — Membrane d'un alvéole pulmonaire présentant plusieurs solutions de continuité dans l'emphysème, d'après Villemin.

foration de la paroi, qui fait communiquer deux alvéoles voisins jusque-là indépendants. Plusieurs perforations analogues se montrent bientôt simultanément dans une même cloison. Alors les fibres élastiques, qui tendent continuellement à se rétracter, provoquent des déchirures, les vaisseaux capillaires privés de leur soutien s'atrophient, et la vascularisation est diminuée ou abolie à ce niveau. Un infundibulum, ainsi transformé par la lésion simultanée de plusieurs des alvéoles qui s'y ouvrent, présente bientôt, sur sa paroi interne, au lieu des cloisons qui séparent les alvéoles, de simples reliefs formés par les fibres élastiques, derniers vestiges de ces cloisons. Villemin conclut de ces faits que l'emphysème consiste uniquement dans une lésion de nutrition, et que la pression de l'air sur les cloisons n'est pas nécessaire pour le produire.

En enlevant avec les ciseaux la paroi mince d'une vacuole d'emphysème saillante sous la plèvre, et en imprégnant sa surface interne avec une solution de nitrate d'argent, on peut observer l'épithélium lamellaire qui tapisse la dilatation emphysémateuse. Les cellules

épithéliales, examinées *in situ* sur des préparations faites sans avoir recours au nitrate d'argent, montrent souvent des granulations graisseuses dans leur protoplasma autour du noyau, ainsi que Rindfleisch l'a figuré.

Les cloisons amincies présentent aussi, dans leur intérieur et à leur surface, des amas ovoïdes de granulations graisseuses logées dans les cellules épithéliales ou peut-être dans les cellules des vaisseaux capillaires; il est probable que cette dégénérescence granuleuse entre pour une grande part dans la formation des petites perforations des cloisons interalvéolaires.

Il est certain que l'emphysème sénile est caractérisé surtout par des lésions de nutrition du poumon, mais rien ne prouve que les bronchites répétées, les maladies du cœur, etc., ne soient pas la cause initiale de ces lésions, car nous trouvons dans le croup, la coqueluche, la bronchopneumonie des enfants, la tuberculose, etc., des causes indubitables d'emphysème. Dans ces maladies en effet, les infundibula sont dilatés sous l'influence des efforts de la toux, de l'inspiration et de l'expiration, et il en résulte de petites vacuoles très faciles à voir à la surface des poumons. Ces vacuoles ou vésicules emphysémateuses sont quelquefois, si la bronchite persiste encore à l'état aigu, remplies de mucus ou de muco-pus. Aussi ne pouvons-nous pas admettre avec Villemin que l'emphysème soit toujours une maladie idiopathique causée primitivement par un vice de la nutrition.

Sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses et dans le plus grand nombre des poumons emphysémateux, chez les vieillards, on remarque une pigmentation assez intense siégeant dans la paro-des vaisseaux. Nous avons vainement cherché, dans ces cas, des altérai tions athéromateuses des tuniques vasculaires qui ont été supposées plutôt que démontrées par plusieurs auteurs, en vue d'expliquer la production de l'emphysème idiopathique.

La paroi des vacuoles d'emphysème présente, lorsqu'on l'examine par sa face interne, des reliefs formés par les faisceaux de fibres élastiques appartenant aux alvéoles effacés, et qui sont appliquées contre la surface de la dilatation.

Si l'emphysème existe dans une grande étendue d'un poumon ou d'un lobe pulmonaire, comme la circulation y est considérablement diminuée, la partie malade est anémiée, tandis que, dans les parties restées saines, le tissu est rouge, œdémateux et gorgé de sang.

L'emphysème siège de préférence, ainsi que nous l'avons déjà dit, aux lobes supérieurs, tout particulièrement à leurs bords interne et inférieur. C'est là qu'il se manifeste quelquefois par des bulles remplies d'air ou même par des appendices globuleux.

Lorsqu'un poumon est totalement emphysémateux, il est très notablement hypertrophié; il remplit la cavité pleurale, ne s'affaisse plus à l'ouverture du thorax, et il arrive à déprimer le foie et même à déplacer le cœur.

L'emphysème peut devenir la cause d'un pneumothorax par la rupture d'une dilatation vésiculeuse.

L'emphysème interlobulaire, dû à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire sous-pleural à la suite de la rupture des alvéoles, se propage quelquefois au médiastin, au cou et au tissu cellulaire sous-cutané ; il donne à la plèvre viscérale l'aspect d'une membrane soulevée par de l'écume. Les bulles d'air qui forment cette écume se laissent facilement déplacer par la pression et cheminent alors sous la plèvre, ce qui différencie l'emphysème sous-pleural de celui qui siège dans les vésicules pulmonaires.

Les causes les plus fréquentes de l'emphysème sont l'asthme, la coqueluche et en général toutes les maladies de poitrine qui s'accompagnent de toux et de violents efforts d'inspiration et d'expiration. On a discuté la question de savoir si l'emphysème est causé par les efforts d'inspiration ou d'expiration. Laennec admettait qu'il se produit dans l'inspiration. Jenner, Mendelssohn et Jaccoud ont soutenu au contraire la prééminence du rôle de l'expiration, surtout lorsqu'elle se fait avec effort, dans les accès de toux, par exemple, la glotte étant en partie fermée. Les expériences récentes de Hirtz (1) plaident en faveur du rôle de l'inspiration. Hirtz place une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre. L'animal meurt emphysémateux au bout d'une huitaine de jours. On constate que l'inspiration est particulièrement énergique pour faire entrer l'air dans la poitrine, mais l'obstacle existe aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration. Pour établir le rôle de l'inspiration, Hirtz coupe les nerfs phréniques au cou; le diaphragme ne se contracte plus, la puissance de l'inspiration est diminuée de beaucoup, et l'emphysème ne se produit plus.

L'emphysème pulmonaire est fréquent chez les tuberculeux, surtout lorsqu'il s'agit de tubercules fibreux accompagnés de pneumonie

(1) *De l'emphysème chez les tuberculeux.* Thèse de doctorat. Paris, 1878.

interstitielle. L'atrophie sénile du poumon, liée, comme on le sait, à une pneumonie interstitielle du sommet, est presque constamment accompagnée d'emphysème. J. Renaut et Bard (1) attribuent la production de l'emphysème à la rétraction cicatricielle que les tubercules fibreux et les îlots de pneumonie interstitielle déterminent sur les parois des alvéoles voisins qui sont ainsi dilatés.

Inflammation du poumon. — Les formes de la pneumonie ou inflammation du poumon sont nombreuses. On distingue deux espèces de pneumonie suivant que les modifications causées par l'inflammation portent sur le contenu des alvéoles ou sur leurs parois.

Nous décrirons en premier lieu les pneumonies lobulaires, lobaires et métastatiques, qui sont essentiellement caractérisées par un exsudat intra-alvéolaire, puis les pneumonies interstitielles, dont la lésion consiste surtout dans une altération de la charpente fibro-vasculaire du poumon.

Nous étudierons les pneumonies tuberculeuses avec les tubercules.

1. Bronchopneumonie (*pneumonie lobulaire ou catarrhale, pneumonie disséminée, catarrhe suffocant, bronchite capillaire*, etc.). — La bronchopneumonie, c'est-à-dire l'ensemble des lésions du poumon consécutives à une inflammation intense des bronches lobaires et lobulaires, a reçu des noms très différents parce qu'elle est loin d'être toujours identique à elle-même.

Les lésions anatomiques de la bronchopneumonie sont nombreuses, variables comme étendue et comme dissémination. Elles ne sont pas les mêmes aux différents âges ni dans les diverses maladies dont la bronchopneumonie est un épiphénomène. La bronchopneumonie est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Sa marche et son évolution sont sujettes à de très grandes variations : elle est tantôt très aiguë, se terminant en quelques jours par la mort et par les symptômes du catarrhe suffocant ; tantôt marquée par des poussées inflammatoires successives, irrégulières, envahissant les deux poumons ; tantôt subaiguë ou tout à fait chronique et durant plusieurs mois ou même plusieurs années.

La bronchopneumonie succède soit à une bronchite primitive ou à la grippe, soit à une fièvre éruptive, rougeole, variole, soit à la diphthérite, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde, etc. Elle complique sou-

(1) *De la phthisie fibreuse chronique*. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

vent aussi la phthisie pulmonaire, ainsi que nous le verrons bientôt.

Ses différentes lésions sont la bronchite généralisée, les dilatations bronchiques, la bronchite lobulaire et les noyaux de pneumonie lobulaire, les abcès péribronchiques, les grains jaunes, les vacuoles, la splénisation, pneumonie catarrhale ou épithéliale, la pneumonie fibrineuse lobulaire ou pseudo-lobaire, la congestion pulmonaire, l'atélectasie, l'emphysème et la pleurésie.

Parmi ces lésions qui existent à des degrés variables et qui sont loin d'être toujours réunies dans le même poumon, il en est qui nous sont déjà connues et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir : tels sont la congestion pulmonaire, l'atélectasie, la dilatation des bronches et l'emphysème ; mais nous devons décrire toutes les autres. Après l'étude de ces lésions considérées isolément, nous indiquerons quel est leur groupement et quelles sont les formes anatomiques et cliniques les plus habituelles de la maladie envisagée dans son ensemble.

A. *Bronchite lobulaire et noyaux de pneumonie lobulaire.* — Nous avons déjà décrit les lésions essentielles de la bronchite lobulaire intense (voy. p. 66). On a vu que les divisions et subdivisions de la bronche lobulaire et des bronchioles acineuses sont remplies et distendues par des cellules lymphatiques ; que le revêtement épithélial est en partie désintégré, en même temps que la paroi bronchique tout entière est infiltrée de cellules lymphatiques. Les éléments musculaires de la paroi sont dissociés par le pus et souvent détruits sans retour. En même temps les infundibula qui leur font suite et les alvéoles qui s'ouvrent dans ces derniers se remplissent de cellules lymphatiques et de cellules épithéliales desquamées, granuleuses, rondes ou cubiques et possédant souvent plusieurs noyaux. Tout le long de la bronche principale du lobule et de ses divisions, et à l'extrémité de ces dernières, les alvéoles pulmonaires qui sont en contact avec les canaux bronchiques et qui se continuent avec eux sont pleins de cellules lymphatiques et de cellules épithéliales. Toutefois, comme l'inflammation s'est propagée par la bronche centrale du lobule, c'est autour d'elle que l'inflammation débute dans les alvéoles pulmonaires et qu'elle restera toujours le plus intense. Bientôt en effet, les alvéoles qui entourent la bronche lobulaire et ses divisions présentent dans leur intérieur un exsudat fibrineux, sous forme de fines fibrilles englobant des cellules lymphatiques. Autour de cette zone de pneumonie fibrineuse péribronchique, on observe

une autre zone dans laquelle les alvéoles contiennent des cellules lymphatiques, des globules rouges et des cellules épithéliales tuméfiées, adhérentes à leur paroi ou libres dans leur cavité. L'inflammation va ainsi en s'atténuant jusqu'à la limite du lobule.

Si, après avoir fait durcir dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, des noyaux de pneumonie lobulaire à leur début, on en pratique des coupes étendues qu'on examine à un faible grossissement, on voit, dans l'espace qui correspond à un lobule, une ou plusieurs zones opaques dans lesquelles les alvéoles pulmonaires sont complètement remplis d'un exsudat fibrineux. Au centre de chacune d'elles se trouve la section d'une bronche et de l'artère pulmonaire qui l'accompagne : ce sont les nodules péribronchiques de Charcot. Si la section est perpendiculaire à la bronche, on voit, au centre du nodule, la coupe de la bronche reconnaissable à sa bordure interne de cellules cylindriques ; sa lumière est remplie de globules de pus. La paroi fibro-musculaire de la bronche et sa gaine celluleuse sont infiltrées de cellules lymphatiques et transformées en une large bande circulaire dans laquelle il est impossible de reconnaître les éléments

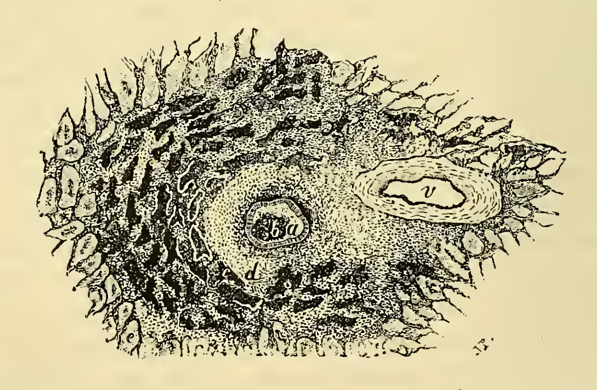


Fig. 44. — Section d'un nodule de pneumonie lobulaire (d'après Balzer). — *b*, coupe de la bronche remplie de cellules lymphatiques ; *a*, son revêtement épithélial formé de cellules cylindriques ; *v*, coupe d'une branche de l'artère pulmonaire ; *d*, espace péribronchique rempli de cellules lymphatiques ; *m*, zone formée d'alvéoles remplis d'un exsudat fibrineux ; *e*, zone périphérique dans laquelle les alvéoles sont atteints de pneumonie catarrhale. — Grossissement de 20 diamètres.

normaux. On n'y voit plus que des cellules lymphatiques séparées par quelques fibrilles de tissu conjonctif et par des capillaires pleins de sang. L'artère pulmonaire existe en un point de cet espace péribronchique. Les alvéoles pulmonaires voisins de la bronche sont remplis d'un exsudat fibrineux ; autour de cette zone de pneumonie

fibrineuse, les alvéoles contiennent simplement des cellules lymphatiques et épithélioïdes (voy. fig. 44).

Dans un stade plus avancé de l'inflammation, la bande de tissu conjonctif infiltré de pus, qui circonscrit la lumière de la bronche, est encore plus épaisse, plus bourrée de cellules; les vaisseaux capillaires ne contiennent plus que des cellules lymphatiques, et la suppuration a détruit complètement la paroi de la bronche. Quelquefois les alvéoles pulmonaires contigus à la bronche sont remplis de globules de pus, et la fibrine qu'ils contenaient primitivement est devenue granuleuse. Les cloisons de ces alvéoles se ramollissent et se détruisent à leur tour, et il se fait ainsi tout le long des bronchioles acineuses et de la bronche intralobulaire un abcès péribronchique. Nous reviendrons bientôt sur cette lésion.

Ainsi, dans un lobule enflammé, nous trouvons plusieurs nodules péribronchiques présentant la configuration, très bien indiquée par Balzer, de leurs zones successives de pneumonie fibrineuse et de pneumonie catarrhale ou de congestion. Les alvéoles atteints de pneumonie fibrineuse sont comprimés et aplatis par la pression qu'exerce sur eux la paroi épaissie de la bronche. Tout le lobule est envahi par l'inflammation catarrhale ou splénisation.

Quelquefois aussi le tissu conjonctif périlobulaire est épaissi et présente une certaine quantité de cellules lymphatiques. Si les lobules atteints par la pneumonie lobulaire siègent à la périphérie du poumon, immédiatement sous la plèvre, et si l'on en fait une section perpendiculaire à la surface de la séreuse, il est facile de s'assurer que le tissu conjonctif qui limite le lobule du côté de la plèvre est enflammé. De plus, les vaisseaux lymphatiques sous-séreux sont toujours remplis, au niveau des lobules malades, de cellules lymphatiques en grand nombre et quelquefois de fibrine coagulée sous forme de fibrilles entre-croisées. Enfin la plèvre, qui tapisse les nodules superficiels de pneumonie, présente toujours les signes anatomiques d'une pleurésie caractérisée par une exsudation de fibrine coagulée et formant un réseau dans les mailles duquel sont englobées des cellules lymphatiques.

Les nodules de pneumonie lobulaire, dont nous venons d'indiquer les détails histologiques, sont caractérisés à l'œil nu par un engouement et par une induration de leur tissu. Lorsqu'on les a bien séparés des parties voisines, ils plongent ou restent entre deux eaux

lorsqu'on les place dans un vase rempli d'eau. Leur couleur est variable; elle est rouge foncé au début de l'inflammation, grise ou un peu jaunâtre lorsque l'inflammation est à un stade plus avancé. Lorsqu'ils siègent à la périphérie du poumon, ils font une saillie très évidente sous la plèvre. L'insufflation y fait généralement pénétrer un peu d'air, mais sans leur donner l'aspect du tissu pulmonaire normal. Lorsqu'on les fend, on voit la bronche centrale dilatée, pleine d'un pus jaunâtre et crémeux. Leur surface de section est généralement lisse, quelquefois granuleuse par places, de couleur rouge, grise ou jaunâtre, et ils laissent écouler un peu de liquide coloré par le sang ou par le pus.

Ces nodules sont habituellement de la grosseur d'un lobule pulmonaire; ils peuvent atteindre la grosseur d'une noisette ou même la dépasser par suite de la réunion de plusieurs d'entre eux. Ils sont entourés par le tissu pulmonaire qui est tantôt très congestionné, rouge sur une surface de section, tantôt simplement rosé.

B. *Abcès péribronchiques, grains jaunes, vacuoles.* — L'infiltration de la paroi des bronches intralobulaires par une grande



FIG. 45. — Coupe d'une bronche suppurée et entourée de tissu pulmonaire en suppuration. — *c*, pus contenu dans la bronche; *a*, *d*, paroi de la bronche infiltrée de pus (espace péribronchique). Le tissu pulmonaire qui entoure la bronche, *p*, *m*, est en pleine suppuration ; *m*, contenu, et *n*, paroi des alvéoles qui contiennent un exsudat fibrineux; o, exsudat fibrineux intra-alvéolaire. Les alvéoles voisins de la bronche sont aplatis par compression. — Grossissement de 25 diamètres.

quantité de cellules lymphatiques conduit directement à la formation d'abcès péribronchiques; il suffit pour cela que la lésion s'étende

et que la suppuration gagne les alvéoles voisins après avoir détruit la paroi de la bronche. C'est ce qui arrive quelquefois. Au milieu des nodules de pneumonie, nous avons trouvé récemment, chez une jeune femme morte à la suite de la rougeole, des grains jaunes ou de petits abcès ayant la forme ramifiée et tubulaire des bronches. Sur les coupes de ces pièces durcies, on voyait, au centre de l'abcès, du pus coagulé (voy. fig. 45) ; la paroi bronchique, qui ne présentait plus aucun vestige des cellules cylindriques, était épaisse et formée presque entièrement de cellules lymphatiques. Cependant on y découvrait, à un fort grossissement, quelques fibrilles de tissu conjonctif et élastique. Elle rappelait par sa disposition la bande infiltrée de pus qui limite la bronche enflammée (voy. fig. 44) dans le nodule péribronchique ; à la périphérie, on voyait des alvéoles pulmonaires pleins de cellules lymphatiques, privés en partie de leurs cloisons et se confondant avec la masse de pus qui avait pris la place de la paroi bronchique.

A la limite de ces abcès péribronchiques, il existait une zone formée d'alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat fibrineux. Ces alvéoles étaient très manifestement comprimés par l'abcès et aplatis dans le sens de cette compression. Enfin, autour de cette zone de pneumonie fibrineuse, il y avait de la pneumonie catarrhale.

Dans d'autres points de ces abcès péribronchiques, il n'était plus possible de reconnaître le moindre vestige de la paroi primitive des bronches qui en avaient été le point de départ, et la cavité de l'abcès était circonscrite par des alvéoles atteints de pneumonie suppurée. A la limite de ces abcès, on ne voyait plus de globules rouges dans les vaisseaux capillaires, et ces derniers, en voie de destruction, contenaient seulement quelques globules blancs.

Ces abcès péribronchiques, dont le mécanisme a été très bien décrit par Damaschino, Balzer et Joffroy, déterminent, lorsqu'ils arrivent à la surface de la plèvre, une pleurésie et même quelquefois une perforation de cette membrane.

Les grains jaunes ou granulations purulentes peuvent, comme il vient d'être dit, résulter de la suppuration péribronchique ou suppuration de plusieurs infundibula terminaux en communication avec une bronchiole acineuse enflammée. Lorsqu'on pique une de ces petites granulations avec la pointe d'un scalpel, il s'écoule une gouttelette de pus bien lié, ce qui les différencie des tubercules avec lesquels on pourrait les confondre.

Les vacuoles, lésions fort rares du reste, sont des cavités non anfractueuses situées à la surface du poumon ou dans sa profondeur, communiquant avec les bronches dont elles sont la continuation, et contenant, soit de l'air, soit du muco-pus, soit des gaz et du pus à la fois. Elles sont du volume d'un pois à un œuf de pigeon. Les auteurs qui les ont signalées les regardent soit comme des bulles d'emphysème (Rilliet et Barthez, Hardy et Béhier, Vulpian), soit comme des bronches dilatées ou des abcès bronchiaux (Gairdner, Balzer), soit comme des abcès (West, Damaschino).

C. *Pneumonie catarrhale, pneumonie épithéliale, splénisation.* — On désigne sous les noms de pneumonie catarrhale, de pneumonie épithéliale ou splénisation, un état anatomique du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont plus ou moins complètement remplis de cellules épithéliales modifiées et d'un certain nombre de globules blancs et de globules rouges au milieu d'un exsudat liquide granuleux. Cet état ne diffère de la congestion inflammatoire que par la quantité beaucoup plus considérable des cellules épithéliales et des cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles pulmonaires. La pneumonie catarrhale entre pour une part dans la formation des noyaux de pneumonie lobulaire que nous venons de décrire, et elle existe toujours à la périphérie de ces noyaux, c'est-à-dire autour de la zone de pneumonie fibrineuse ou suppurée, qui est directement en contact avec la bronche. La pneumonie catarrhale s'étend toujours plus ou moins loin autour des noyaux de pneumonie lobulaire, et elle se continue en s'atténuant dans le parenchyme pulmonaire congestionné.

Mais de plus il existe presque toujours, dans d'autres points du poumon atteints de bronchopneumonie, et plus spécialement dans les lobes inférieurs, au bord postérieur du poumon ou dans la partie inférieure de son lobe supérieur, des masses de pneumonie catarrhale plus ou moins considérables.

Les parties altérées présentent un aspect variable suivant l'ancienneté de la lésion, de telle sorte qu'on peut distinguer trois degrés dans son évolution.

Dans le *premier degré*, la surface du poumon est rouge foncé et modérément tendue; son tissu est mollasse, plus lourd qu'à l'état normal, peu ou point crépitant, résistant sous le doigt qui cherche à l'enfoncer; tantôt le poumon plonge lentement au fond de l'eau,

tantôt il reste entre deux eaux. Lorsqu'on l'insuffle, il se laisse un peu pénétrer par l'air et, en certains points, il devient rosé, sans reprendre toutefois son apparence normale. Sur une surface de section, on voit sortir des petites bronches un liquide muco-purulent, opaque et contenant quelques bulles d'air ; la surface sectionnée se recouvre d'une nappe d'un liquide opaque sanguinolent ; après qu'on l'a essuyée, on voit qu'elle est uniformément colorée en rouge, et qu'elle ne présente pas de granulations. Cette apparence du poumon le fait ressembler au tissu de la rate, d'où le nom de splénisation qui lui a été donné. Il n'y a pas de différence notable entre cet état et l'engouement pulmonaire, tel qu'il existe au début de la pneumonie lobaire aiguë que nous étudierons bientôt.

A l'examen microscopique des coupes de pièces durcies, on voit que les vaisseaux capillaires qui rampent sur les cloisons alvéolaires sont turgides et font saillie dans l'intérieur des alvéoles. Quelques cellules épithéliales tuméfiées, granuleuses, de forme globuleuse ou irrégulières, avec des angles mousses, sont encore çà et là adhérentes à la paroi des alvéoles. Beaucoup de ces cellules sont détachées et



Fig. 46. — Section du poumon atteint de pneumonie catarrhale au premier degré. — *a, a*, vaisseaux capillaires remplis de globules rouges et saillants dans les alvéoles pulmonaires ; *b, b*, cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles ; *g*, globules rouges du sang ; *c, c*, cellules épithéliales turgides et en train de se desquamer. — Grossissement de 300 diamètres.

libres dans l'alvéole, où elles sont tantôt polyédriques, tantôt sphériques. Elles possèdent un noyau ovoïde ; quelques-unes contiennent deux ou trois noyaux. A côté de ces éléments, il existe des globules

rouges et quelques cellules lymphatiques granuleuses et grosses. La cavité alvéolaire est remplie de ces éléments qui siègent au milieu d'un liquide contenant des granulations fines.

Dans un *second degré*, la couleur du poumon malade est moins rouge ; son tissu est plus imperméable à l'air et il plonge plus rapidement dans l'eau ; cependant l'insufflation peut encore y faire pénétrer un peu d'air ; sa surface de section laisse écouler moins de liquide lorsqu'on presse le tissu entre les doigts. Ce liquide est moins coloré en rouge par le sang ; il est grisâtre et mélangé de petits grumeaux opaques. Après avoir essuyé la surface de section, on voit que le tissu pulmonaire a une couleur rosée, pointillée de gris. Parfois on y distingue, lorsqu'on le regarde avec attention, de petites taches grisâtres, plus petites que les granulations de la pneumonie lobaire aiguë et non saillantes. Les bronches contiennent un exsudat muco-purulent.

L'examen au microscope des coupes de ces parties du poumon permet de constater que les vaisseaux capillaires des alvéoles sont moins remplis de globules rouges que dans le cas précédent. Ces éléments sont aussi plus rares dans l'intérieur de l'alvéole. Les cavités alvéolaires sont pleines de cellules épithéliales tuméfiées et libres, irrégulièrement polyédriques ou sphériques, à protoplasma granuleux, possédant souvent deux ou trois noyaux, et de quelques cellules lymphatiques. C'est là le type de la pneumonie épithéliale. Il est rare qu'on rencontre dans quelques alvéoles un fin réticulum de fibrine.

Arrivée à cette période qui dure plus ou moins longtemps, la pneumonie catarrhale peut se résoudre. Les cellules épithéliales et les cellules lymphatiques qui n'ont pas été expectorées deviennent granulo-graisseuses, se déforment, se fragmentent et sont résorbées sous forme de granulations par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Des cellules s'appliquent contre la paroi des alvéoles et restent encore pendant un certain temps tuméfiées avant de s'aplatir et de revenir à l'état normal.

La pneumonie catarrhale se termine quelquefois par la suppuration. Sur une surface de section, le poumon donne alors une nappe de liquide puriforme, et les alvéoles sont remplis de cellules lymphatiques.

Il arrive parfois que des masses de pneumonie catarrhale persistent

pendant des mois et même pendant un an ou davantage. Elles sont alors tantôt de couleur jaunâtre, tantôt de couleur grise, hépatisées et imperméables à l'air; elles présentent sur une surface de section une couleur grise en même temps qu'une sécheresse remarquable et très peu de vascularisation. Les îlots de pneumonie catarrhale chronique sont tout à fait semblables aux masses de la pneumonie caséeuse de la tuberculose, et cependant ils existent quelquefois sans qu'il y ait de tubercules. Nous en avons observé un fait chez un enfant de trois ans, syphilitique, et qui avait toussé et présenté des signes de bronchopneumonie depuis le second mois de sa naissance. Dans ce cas, les lobules jaunâtres et secs présentaient, sur des coupes, des alvéoles remplis de petites cellules atrophiées, contenant elles-mêmes de fines granulations graisseuses; leurs capillaires étaient petits ou atrophiés, sans globules rouges; les cloisons alvéolaires n'étaient pas épaissies. Dans des lobules gris ou rosés, les alvéoles contenaient des cellules épithéliales rondes ou irrégulièrement polyédriques et quelques cellules lymphatiques. Les bronches lobulaires étaient tapissées d'un épithélium à cils vibratiles et remplies de cellules lymphatiques. Autour de ces bronches, on trouvait une zone épaisse de tissu fibreux vascularisé de nouvelle formation.

D. *Nodules de pneumonie fibrineuse.* — On trouve quelquefois des lobules de bronchopneumonie disséminés, plus ou moins nombreux, dans lesquels le tissu altéré présente à l'œil nu et au microscope les caractères de la pneumonie fibrineuse ou pneumonie lobaire aiguë. Il existe quelquefois aussi en même temps une hépatisation complète de la partie inférieure des lobes pulmonaires. La répartition de cette lésion est différente de celle qu'on observe dans la pneumonie fibrineuse lobaire aiguë, mais l'altération est la même. Le tissu est imperméable à l'air, il présente à l'œil nu, sur une section, l'apparence granitée et les grains rosés ou gris de la pneumonie fibrineuse. Sur les coupes examinées au microscope, les alvéoles pulmonaires se montrent distendus par un exsudat fibrineux dont les fibrilles enserrent dans leurs mailles des cellules lymphatiques. Nous renvoyons, par conséquent, pour plus de détails, à la pneumonie fibrineuse que nous étudierons plus loin. La marche et les symptômes de cette maladie sont les mêmes que ceux de la bronchopneumonie.

Nous avons vu que le tissu conjonctif qui accompagne les bron-

ches et l'artère pulmonaire dans les lobules malades et que les cloisons fibreuses qui circonscrivent les lobules étaient souvent très enflammés et infiltrés de cellules lymphatiques dans la bronchopneumonie. Mais les cloisons des alvéoles ne sont pas épaissies, et dans cette maladie il n'y a pas, à proprement parler, de pneumonie interstitielle.

La plèvre est toujours enflammée à un certain degré toutes les fois qu'une pneumonie catarrhale assez étendue siège immédiatement sous la membrane séreuse. Cette pleurésie est généralement très légère, sans épanchement, caractérisée seulement par un état trouble et un léger épaississement de la plèvre viscérale qui est alors recouverte d'une couche très mince de fibrine. Cependant il est des cas, dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde notamment, où la pleurésie est plus intense; de plus, lorsque des noyaux de pneumonie lobulaire suppurée sont situés sous la plèvre, ils peuvent déterminer une pleurésie aiguë plus ou moins généralisée.

Ce qui distingue la bronchopneumonie, c'est, en premier lieu, nous le répétons, que l'inflammation des bronches lobulaires en est le point de départ et que les lésions inflammatoires les plus anciennes et les plus intenses occupent les parois de ces conduits et leur pourtour. En second lieu, les lésions multiples, la congestion, l'atélectasie, les noyaux de pneumonie lobulaire, la pneumonie catarrhale diffuse, sont irrégulièrement distribuées et elles atteignent simultanément ou successivement les deux poumons. Ces caractères en font une espèce tout à fait distincte et différente de la pneumonie lobaire.

Ajoutons que la bronchopneumonie emprunte souvent à la spécificité de la maladie qu'elle complique des caractères tout particuliers. On trouvera, par exemple, dans la bronchopneumonie consécutive à la diphthérite, des fausses membranes diphthéritiques avec leur réticulum fibrineux et leur microsporon dans les grosses et petites bronches; dans la variole, des pustules ou des fausses membranes des bronches présentant la structure que nous avons indiquée. Dans la fièvre typhoïde, il existe parfois des infarctus pulmonaires caséeux ou en suppuration, et quelquefois des pseudo-membranes à la surface des bronches. Lorsque, dans ces diverses maladies, on examine au microscope l'exsudat contenu dans les alvéoles pulmonaires, on y trouve des spores de micrococus isolés ou réunis deux par deux ou en chapelet et souvent aussi de petits bâtonnets, éléments qui tous sont animés de mouvement. Dans les maladies infectieuses,

fièvre puerpérale, septicémie, etc., les alvéoles contiennent des vibrions et le poumon atteint de bronchopneumonie est souvent parsemé d'abcès miliaires.

Dans un cas de bronchopneumonie observée à l'autopsie d'un sujet

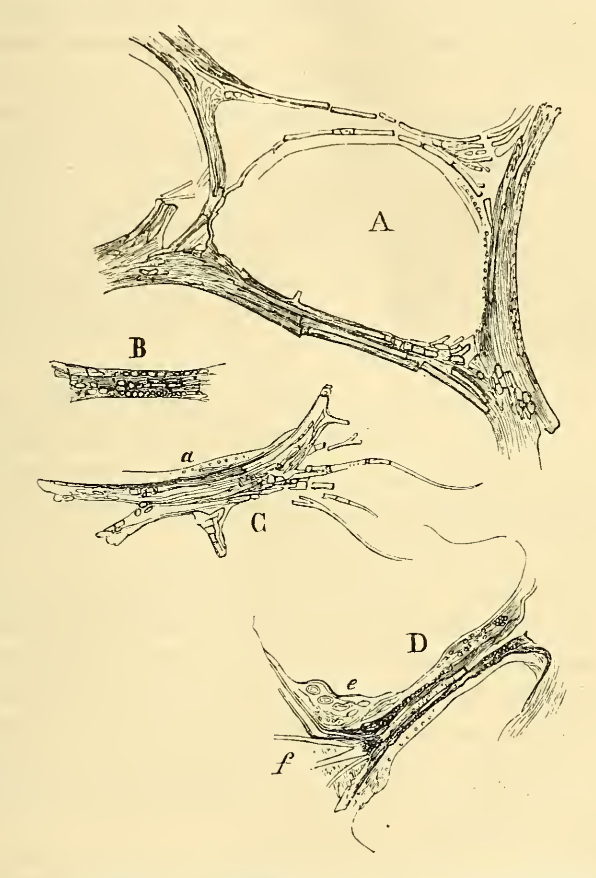


Fig. 47. — Altérations des fibres élastiques dans un cas de bronchopneumonie.

A, fibres élastiques limitant un alvéole pulmonaire. Elles ont conservé dans leur configuration générale la forme circulaire de l'alvéole, bien qu'elles soient entièrement réduites en petits fragments. — Grossissement de 200 diamètres.

B, un fragment de ce tissu élastique vu à un grossissement de 450 diamètres.

C, aspect que présentent les petites fibres et les gros faisceaux fragmentés; *a*, tissu conjonctif de la paroi d'un alvéole.

D, paroi fibro-élastique qui sépare deux alvéoles pulmonaires; *f*, fibres élastiques; *e*, tissu conjonctif et noyaux appartenant à un vaisseau. Le tissu conjonctif qui entoure le tissu élastique présente des granulations graisseuses. — Grossissement de 150 diamètres.

syphilitique mort dans le service de M. Bouchard à la Charité (1873),

nous avons trouvé une *altération des fibres élastiques* du poumon. Les faisceaux de fibres élastiques étaient épais, réfringents, vitreux, rigides, fragmentés par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; ils étaient souvent dissociés en long, et les fibres isolées présentaient cette même réfringence, cette même tuméfaction, la même facilité à se casser et à se fragmenter en molécules. La plus grande partie des fibres élastiques des portions du poumon atteintes de bronchopneumonie était altérée. Ces fibres élastiques n'étaient modifiées par aucun réactif ; l'acide acétique cependant les gonflait un peu et rapprochait les points fracturés de façon à rendre moins visibles les interstices qui séparaient les fragments. Les préparations obtenues après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, ont montré les mêmes lésions qui, dans les parties où elles étaient le plus prononcées, coïncidaient avec une période régressive de la pneumonie catarrhale et avec une atrophie partielle des vaisseaux capillaires.

FORMES CLINIQUES DE LA BRONCHOPNEUMONIE. — Nous avons surtout étudié jusqu'ici les lésions diverses de la bronchopneumonie prises en particulier; il nous reste à exposer les types anatomiques suivant lesquels ces lésions se groupent habituellement et qui répondent à des formes cliniques déterminées.

a. — La forme de bronchopneumonie aiguë la plus rapidement fatale est le *catarrhe suffocant;* sa lésion anatomique essentielle est la bronchite capillaire, c'est-à-dire l'inflammation suppurative aiguë des bronches de tout calibre. A l'autopsie on trouve en outre, dans les poumons, des noyaux de bronchopneumonie, de la pneumonie catarrhale à la base des poumons, de l'atélectasie à leurs bords, de l'emphysème qui s'est produit très rapidement, et une congestion pulmonaire généralisée et très intense.

b. — Dans un autre type plus commun de bronchopneumonie aiguë, la pneumonie catarrhale domine : c'est la *pneumonie lobulaire généralisée* de Barrier, la *bronchopneumonie à forme pseudolobaire* de Damaschino, la *spléno-pneumonie* de Joffroy. La partie postéro-inférieure des deux lobes inférieurs du poumon ou ces lobes dans toute leur étendue sont envahis par la pneumonie catarrhale; le sommet et la partie antérieure des lobes supérieurs sont quelquefois emphysémateux, mais il n'y a de pneumonie catarrhale qu'à la partie inférieure de ces lobes. Des îlots affaissés d'atélectasie se remarquent

à la surface du poumon sur laquelle font saillie des nodules disséminés de bronchopneumonie. Ces derniers, à des degrés variables d'évolution, existent aussi dans les parties du poumon atteintes de pneumonie catarrhale. Lorsqu'on a ouvert les bronches, on voit qu'elles sont très rouges, couvertes de muco-pus et dilatées dans toutes les parties de leur trajet qui sont comprises dans les masses pulmonaires atteintes de pneumonie, surtout si la lésion a duré un certain temps.

c. — Très voisine de cette forme est celle dans laquelle prédominent les noyaux de pneumonie lobulaire (*pneumonie lobulaire disséminée* de Barrier, *bronchopneumonie mamelonnée* de Roger et Damaschino, *bronchopneumonie à noyaux disséminés* de Joffroy). Elle se définit d'elle-même, et bien qu'on puisse y trouver toutes les autres lésions de la bronchopneumonie, ce sont surtout les nodules de pneumonie lobulaire à divers degrés d'évolution, disséminés irrégulièrement dans les deux poumons, saillants sous la plèvre ou cachés profondément dans les différents lobes, surtout dans les lobes inférieurs, qui en constituent l'altération essentielle.

d. — On rencontre plus rarement, à l'autopsie de sujets ayant succombé à la bronchopneumonie, des nodules de pneumonie fibrineuse (*hépatisation généralisée* de Rillet et Barthez, *pneumonie lobulaire à forme pseudo-lobaire* de Barrier, *bronchopneumonie à forme lobaire* de Damaschino, *bronchopneumonie à noyaux confluents* de Joffroy). Ces dénominations indiquent combien cette variété de bronchopneumonie se rapproche de la pneumonie lobaire aiguë. Les deux poumons présentent, disséminés dans leurs différents lobes, des noyaux de pneumonie fibrineuse variant comme dimension entre une fève et une petite noix; ces noyaux, à divers degrés de leur évolution, atteints d'hépatisation rouge ou grise, présentent, sur une surface de section, des granulations généralement très évidentes. De plus, il existe souvent alors à la base de l'un des poumons ou de tous les deux, une hépatisation plus ou moins étendue, ayant même envahi tout le lobe inférieur et qui est semblable à celle du second ou du troisième degré de la pneumonie lobaire fibrineuse aiguë. Ces faits sont, par conséquent, intermédiaires à la broncho-pneumonie et à la pneumonie lobaire.

e. — Les *enfants nouveau-nés* sont atteints d'une pneumonie de forme spéciale qui a été décrite par les uns comme une broncho-

pneumonie, par les autres comme une pneumonie lobaire. Elle se rapproche de la pneumonie lobaire parce qu'elle envahit généralement au même degré un ou plusieurs lobes dans leur totalité, mais elle se confond par ses caractères anatomiques à l'œil nu et au microscope avec la pneumonie catarrhale. C'est pourquoi nous la mentionnons ici. Les lobes malades sont d'un rouge sombre à leur surface ou marbrés de gris et de rouge et tuméfiés; ils offrent, sur une section, une apparence planiforme et lisse, et laissent suinter un liquide sanguinolent ou opaque et grisâtre. A l'examen microscopique on trouve les alvéoles pulmonaires remplis de cellules cubiques ou irrégulièrement polyédriques. Parfois ces alvéoles n'ont pas encore été pénétrés par l'air, ou bien la respiration a été très imparfaite, la pneumonie ayant débuté presque aussitôt après la naissance.

f. — La pneumonie catarrhale affecte quelquefois une marche *subaiguë* ou *chronique*. Les îlots atteints de pneumonie catarrhale chronique présentent une couleur grise ou jaunâtre. Dans les îlots de couleur jaunâtre, la circulation est très incomplète ou presque nulle; les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales tuméfiées, irrégulièrement polyédriques, cubiques ou sphériques, remplies de granulations graisseuses. De plus, dans certains cas, mais non dans tous, on observe une dilatation très prononcée des bronches (Charcot) dont le tissu fibreux périphérique est épaissi. Le tissu pulmonaire présente alors des bandes de tissu fibreux de nouvelle formation autour des lobules et autour des bronches.

II. Pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse. — La pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse diffère essentiellement de la bronchopneumonie au point de vue de ses symptômes et de sa marche. C'est une affection à marche cyclique, peut-être liée à la présence de microbes, dans laquelle les signes physiques se succèdent avec une régularité prévue d'avance, tandis que les signes de la bronchopneumonie sont irréguliers et mobiles. Ces deux maladies diffèrent également par leur anatomie pathologique. Tandis que les lésions de la bronchopneumonie sont nombreuses et très variées, dissemblables dans les différents faits et résultant de poussées successives, celles de la pneumonie aiguë sont toujours identiques à elles-mêmes et elles évoluent avec une grande régularité. Si les lésions considérées dans leur ensemble et dans leur groupement sont tout à fait caractéristiques dans chacune de ces deux formes de la pneumonie aiguë,

le processus histologique de l'inflammation du poumon, consistant dans les modifications des cellules et l'épanchement d'un exsudat intra-alvéolaire n'en offre pas moins beaucoup d'analogie.

On distingue trois degrés ou stades anatomiques dans la pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse : 1° l'engouement ; 2° l'hépatisation rouge ; 3° l'hépatisation grise ou infiltration purulente.

Dans le *premier degré* ou stade d'engouement, un lobe tout entier, ou même une partie considérable de deux lobes voisins sont envahis très rapidement par une congestion active d'une grande intensité. Le parenchyme pulmonaire est d'un rouge brun; il est distendu, hypertrophié, plus lourd, plus compact qu'à l'état normal ; il a perdu son élasticité et crépite peu à la pression. Sur une coupe, il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent un peu aéré. Les portions du tissu engoué surnagent encore lorsqu'on les plonge dans l'eau.

Il est évident qu'on n'a pas l'occasion de constater à l'autopsie la congestion et l'engouement du premier noyau de pneumonie. Mais l'auscultation permet d'apprécier jour par jour le progrès et l'accroissement du mal en un point déterminé. A l'autopsie d'un malade mort ainsi de pneumonie en voie d'extension, on pourra constater, au voisinage des régions hépatisées, l'état anatomique correspondant à la congestion et à l'engouement.

Les coupes de pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, montrent que les vaisseaux capillaires des cloisons alvéolaires sont turgides, saillants dans l'alvéole, comme variqueux. Les cavités alvéolaires contiennent des globules rouges, quelques globules blancs et des cellules épithéliales détachées, tuméfiées, granuleuses, munies souvent de plusieurs noyaux. Ce sont là les lésions que nous avons décrites à propos de la congestion du poumon et de la pneumonie catarrhale à son début.

Cette première période dure de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Dans le *deuxième degré*, ou stade d'hépatisation rouge, pendant que les cellules lymphatiques et les globules rouges continuent à s'épancher en grande quantité par diapédèse dans l'intérieur des alvéoles, la fibrine sortie des vaisseaux avec ces éléments se coagule sous forme de filaments autour d'eux. Ainsi se trouve constitué un exsudat solide qui remplit et distend toutes les cavités aériennes : infundibula et bronchioles acineuses.

Le poumon est augmenté de volume; les côtes ont marqué leur empreinte à sa surface, et il ne s'affaisse pas après l'ouverture de la poitrine. Il est lourd, il tombe au fond de l'eau, ne crépite pas, n'est plus insufflable; il est très compact et solide en apparence, tandis qu'en réalité il est devenu très friable. Le doigt s'enfonce en effet très facilement dans son tissu lorsqu'on l'applique perpendiculairement à une surface de section. Cette surface laisse couler une nappe de liquide louche, grumeleux, sanguinolent. On voit aussi s'échapper des petites bronches des caillots blanchâtres qui sont libres dans leur cavité et qui ne sont autre chose que de la fibrine non adhérente à leur membrane muqueuse. Le tissu pulmonaire hépatisé présente sur une coupe un aspect granuleux qui est encore plus accusé lorsqu'on le déchire. Cet aspect est dû au relief formé par les infundibula remplis d'un exsudat fibrineux; ces infundibula constituent en effet de petites masses de 1 millimètre de diamètre environ, qui sont rougies par la présence du sang.

La quantité de sang épanché peut être telle, dans certains cas et surtout chez certains animaux, comme le cheval, que le poumon, au début de la pneumonie fibrineuse, offre les caractères de l'apoplexie.

Si on lave, sous un filet d'eau, la surface de section pour la débarrasser du sang, celle-ci, de rouge qu'elle était, devient grise ou gris



Fig. 48. — Moule fibrineux d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux dans la pneumonie aiguë. — Grossissement de 40 diamètres.

jaunâtre, couleur qui est celle de l'exsudat fibrineux englobant des cellules lymphatiques.

Lorsqu'on racle avec le scalpel la coupe du poumon hépatisé, on obtient de petits grumeaux grisâtres granuleux qui représentent le

moule interne des alvéoles et de l'infundibulum pris dans leur ensemble (voy. fig. 48).

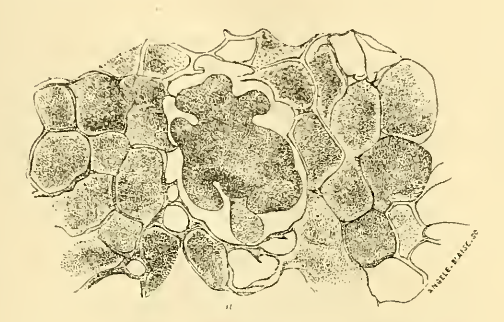


FIG. 49. — Coupe du poumon atteint de pneumonie aiguë.
On voit au centre de la figure le moule d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux. Grossissement de 40 diamètres.

On peut examiner *in situ* ces coagulations sur des coupes du poumon hépatisé. A un faible grossissement, on voit les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée, et l'on peut s'assurer que les parois alvéolaires ne présentent d'autre épaississement que celui qui résulte de la distension de leurs vaisseaux par des globules sanguins (fig. 49).

L'exsudat de la pneumonie fibrineuse est composé d'un réticulum fibrillaire de fibrine qui enserre dans ses mailles un très petit nombre de cellules épithéliales modifiées, et une grande quantité de corpuscules de pus et de globules rouges du sang.

Au début du second stade de la pneumonie, les vaisseaux sanguins, distendus par le sang, font saillie dans les cavités alvéolaires; on observe encore sur leur paroi, ou dans les fossettes qu'ils laissent entre eux, quelques cellules épithéliales tuméfiées appartenant au revêtement épithélial des alvéoles. Mais, dans l'hépatisation rouge qui date déjà de deux ou trois jours, alors que les alvéoles sont distendus par l'exsudat, les vaisseaux sanguins sont moins saillants et présentent de nombreuses cellules lymphatiques dans leur intérieur. A ce moment on ne trouve plus de cellules rappelant la forme de l'épithélium, ni à la surface des cloisons ni sur les vaisseaux. Les alvéoles contiennent seulement des cellules lymphatiques (voy. fig. 50).

Les cloisons des alvéoles ne présentent pas de modifications qui puissent expliquer la friabilité du poumon. Il est néanmoins facile de se rendre compte de ce phénomène. Le tissu pulmonaire

est très solide à l'état normal, parce qu'il contient une assez grande quantité de fibres élastiques et parce que, lorsqu'on le presse entre les doigts, l'air contenu dans les infundibula se déplace en passant dans les bronches; les parois alvéolaires s'appliquant alors les unes contre les autres constituent par leur tassement un tissu fibro-élastique épais et résistant. Mais, dans l'hépatisation rouge, toutes les cavités sont remplies d'une substance semi-liquide friable elle-

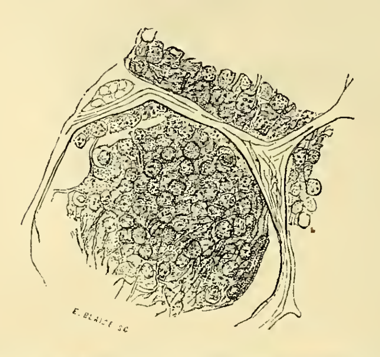


Fig. 50. — Pneumonie aigue ou fibrineuse. — Les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus siégeant au milieu de filaments de fibrine. — Grossissement de 200 diamètres.

même, la fibrine, et lorsqu'on presse le tissu avec le doigt, l'exsudat ne peut se déplacer. Les parois des cavités distendues très minces et immobilisées, se rompent et le doigt pénètre dans le poumon hépatisé avec la plus grande facilité (1).

Les bronches sont rouges et enflammées. Les bronchioles acineuses sont, comme les alvéoles pulmonaires, remplies complète-

(1) Il importe de faire remarquer ici, comme une conséquence directe de l'état anatomique du poumon dans l'hépatisation rouge, que ni l'insufflation, ni, à plus forte raison l'inspiration physiologique ne peuvent faire pénétrer l'air dans les parties malades. Il ne peut donc se produire pendant la vie des bruits anormaux perceptibles par l'auscultation ni dans les alvéoles ni dans les bronchioles acineuses. D'où cette conséquence que le râle crépitant ne peut avoir pou siège, ni les dernières terminaisons des bronchioles, n les infundibula des parties hépatisées et que si on l'entend à ce degré de la pneumonie, c'est qu'il se produit dans les infundibula perméables à l'air, plus ou moins congestionnés, voisins du point hépatisé (*). Le bruit de souffle n'est autre que le bruit de l'air qui passe dans les grosses bronches et qui est transmis à l'oreille par le poumon hépatisé. Mais si la circulation de l'air n'a plus lieu dans les grosses bronches en rapport avec le poumon atteint de pneumonie, si la majeure partie des deux lobes ou tout le poumon est imperméable, ce poumon ne pouvant plus aire l'office de soufflet pour attirer l'air extérieur, le bruit de souffle n'existera plus (pneumonies massives de Grancher).

(*) Voy. pour de plus amples renseignements : Cornil, *Leçons sur l'anatomie pathologique et sur les signes fournis par l'auscultation dans le poumon*. (*Progrès médical*, 1874.)

ment de l'exsudat fibrineux adhérent à leur paroi qui vient d'être décrit. Les bronches lobulaires sont presque entièrement obturées par ce même exsudat qui n'adhère pas à leur surface. Les bronches d'un moyen volume contiennent dans leur intérieur un liquide transparent, visqueux, tenant en suspension des concrétions fibrineuses analogues aux précédentes, sous la forme de petits filaments cylindriques. Ces concrétions provenant des petites bronches se retrouvent dans les crachats avec du mucus plus ou moins mélangé de sang. On peut, en étudiant au microscope ces concrétions bronchiques, y trouver des divisions dichotomiques, et même l'empreinte de divisions alvéolaires.

La seconde période de la pneumonie, après avoir duré de trois à cinq jours en moyenne, se termine par la résolution ou par le passage à la suppuration.

Lorsque la pneumonie se termine par *résolution*, la fibrine déposée dans les alvéoles pulmonaires perd son état fibrillaire. Le réseau de fibrilles est remplacé par un liquide dans lequel nagent des granu-



Fig. 51. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — Grossissement de 250 diamètres. — *a*, corps granuleux; *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *e*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule épithéliale contenant deux noyaux et présentant une cavité; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 400 diamètres.

lations et des cellules lymphatiques libres. Celles-ci sont presque toutes remplies de granulations graisseuses fines.

Les parties constituantes de l'exsudat, la fibrine et les cellules lymphatiques, sont assurément absorbées presque entièrement par

les vaisseaux lymphatiques. Si l'on réfléchit, en effet, à la masse semi-liquide considérable, d'au moins un litre, qui remplit à un moment donné les cavités du poumon, et si l'on se rappelle combien les crachats sont peu abondants, il paraîtra évident que l'expectoration n'est pas la voie essentielle d'élimination de l'exsudat. Presque tout le contenu des alvéoles est emporté par les lymphatiques. On sait du reste avec quelle rapidité se fait la résolution dans le plus grand nombre des pneumonies aiguës des jeunes sujets.

Mais la résolution de la pneumonie aiguë s'effectue quelquefois plus lentement, et, bien que les symptômes généraux aient cessé, l'auscultation n'en accuse pas moins une hépatisation persistante. Nous avons eu l'occasion d'examiner les poumons d'individus morts d'une maladie intercurrente quinze ou vingt jours après la cessation de la fièvre et des phénomènes généraux de la pneumonie aiguë, mais qui avaient conservé du râle crépitant fin dans un point de la partie primitivement hépatisée. On trouve alors à l'autopsie un ou plusieurs îlots de tissu pulmonaire qui sont flasques, lourds, imperméables à l'air, qui se confondent insensiblement avec les parties saines, et qui, isolés du tissu normal, plongent au fond de l'eau. Sur une section, ils présentent un fond d'un rouge sombre sur lequel on voit des grains blanchâtres, ou jaunâtres et opaques, plus petits que les granulations de la pneumonie aiguë.

Si, après avoir fait durcir un petit fragment du poumon ainsi altéré dans l'acide osmique, on l'examine au microscope sur des coupes colorées au carmin, on voit tous les alvéoles remplis d'un liquide coagulé et coloré faiblement par l'acide osmique. Dans ce liquide se trouvent de nombreuses cellules lymphatiques contenant toutes des granulations graisseuses plus ou moins grosses, colorées en noir par l'acide osmique. Le liquide coagulé par le réactif montre de petites cavités arrondies qui logeaient primitivement ces cellules lymphatiques tombées en partie quand on a monté la préparation. La paroi des alvéoles présente une ou plusieurs couches de cellules polyédriques volumineuses. Les cellules les plus voisines de la surface des parois alvéolaires forment une véritable membrane plus ou moins continue. Elles sont un peu aplaties, tout en présentant un ventre saillant et un noyau ovoïde volumineux. C'est l'épithélium plat qui est en train de se reformer à la surface des alvéoles et qui reste tuméfié jusqu'à la résolution complète des produits de l'inflammation (fig. 52). On observe cette couche d'épithélium tuméfié

dans toutes les inflammations lentes du poumon et à la période de déclin des inflammations aiguës de cet organe.

Si des cellules lymphatiques continuent à s'épancher dans les



Fig. 52. — Paroi et contenu d'un alvéole pulmonaire dans le stade de résolution de la pneumonie aiguë. La préparation a été faite après l'action de l'acide osmique. — Le liquide coagulé pa l'acide osmique dans la cavité alvéolaire contient des cellules lymphatiques *a*, remplies de graisse et des globules rouges *g*; on y voit des cavités *b* qui servaient à loger des cellules lymphatiques *c*, cellules épithéliales tuméfiées appliquées contre la paroi alvéolaire; *c'*, les mêmes cellules adhérentes à la partie de l'exsudat situé au milieu de l'alvéole. — Grossissement de 250 diamètres

alvéoles, la pneumonie, au lieu de se résoudre, passe au degré d'infiltration purulente.

Dans ce *troisième degré*, ou période d'hépatisation grise ou purulente, la surface de section est d'un gris pâle ou jaunâtre, et l'apparence granuleuse est moins accusée. Si l'on presse le poumon, il s'en écoule un pus épais, gris rougeâtre; son tissu est très friable, et le doigt, en s'y enfonçant, détermine une cavité qui se remplit ensuite de pus et de grumeaux.

L'examen microscopique des coupes du poumon atteint d'hépatisation grise montre que les alvéoles sont remplis de cellules lymphatiques granuleuses contenant habituellement de fines granulations graisseuses. La fibrine qui existait antérieurement sous forme de fibrilles est maintenant presque partout amorphe et granuleuse. Les cloisons alvéolaires ne montrent plus trace de cellules épithéliales. Les vaisseaux capillaires des alvéoles contiennent des globules blancs et peu de globules rouges. Les cloisons alvéolaires ne sont pas épaissies.

L'hépatisation grise, qui se termine habituellement par la mort,

survient surtout chez les vieillards ou chez les individus placés dans de très mauvaises conditions hygiéniques et déjà débilités. Les vieillards succombent souvent à une hépatisation grise cinq ou six jours après le début de la pneumonie.

La pneumonie lobaire aiguë, qui atteint presque toujours la surface du poumon, se complique constamment d'un certain degré de pleurésie. La plèvre viscérale est recouverte d'une mince couche pseudo-membraneuse, peu adhérente, qui lui donne un aspect chagriné et tomenteux. Quelquefois les fausses membranes sont plus épaisses et formées de couches superposées. Elles sont composées de globules de pus, de grandes cellules endothéliales plates ou tuméfiées et de fibrine disposée en réseau. Elles se vascularisent très rapidement, et, lorsqu'on les examine après les avoir laissées macérer dans le liquide de Müller, on y voit un réseau vasculaire compliqué (voy. t. I, p. 507 et suiv.).

On observe très rarement un épanchement liquide notable dans la plèvre. La formation abondante du liquide caractérise, en effet, la pleurésie aiguë primitive. Mais celle-ci complique parfois la pneumonie; on dit alors qu'il y a pleuro-pneumonie.

La minceur de la plèvre viscérale, qui est à peine de 50 millièmes de millimètre, et sa circulation sanguine qui est sous la dépendance directe de celle des alvéoles contigus, expliquent parfaitement son inflammation dans la pneumonie.

La pleurésie, du reste, survient aussi, comme nous l'avons déjà dit, dans l'apoplexie et dans la congestion pulmonaire, et, comme nous le verrons bientôt, dans la tuberculose, lorsque les lésions arrivent jusqu'à la surface du poumon.

Inversement, les phlegmasies intenses de la plèvre se communiquent au tissu pulmonaire qui lui est contigu. C'est ce qui arrive en particulier dans certains cas fort rares de pleurésie, ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe, faits qui ont été désignés sous le nom de *pneumonie disséquante*.

Les vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon sont constamment enflammés et obturés par un exsudat inflammatoire dans les pneumonies. Cet exsudat est le même que celui qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ainsi, dans les pneumonies catarrhales, les lymphatiques présentent dans leur intérieur, soit des cellules endothéliales tuméfiées, soit des cellules lymphatiques et de la fibrine; dans

la pneumonie fibrineuse, ils contiennent de la fibrine, des globules blancs, quelques globules rouges et des cellules endothéliales en plus petit nombre.

Sur les coupes du poumon atteint de pneumonie, il est impossible d'affirmer si telle vacuole remplie d'exsudat pneumonique représente une section transversale d'un canal lymphatique ou un alvéole. La paroi est la même dans les deux cas; les vaisseaux lymphatiques du poumon possèdent en effet comme les alvéoles pulmonaires un réseau de capillaires situé immédiatement sous l'endothélium, et lorsqu'ils sont atteints par l'inflammation leur contenu est identique. Toutes les cavités du poumon, alvéoles et canaux lymphatiques, étant enflammées en même temps et remplies du même exsudat, les canaux lymphatiques ne prennent pas un développement considérable qui les fasse reconnaître sans difficulté, comme cela a lieu lorsque les lymphatiques pulmonaires sont seuls enflammés (voy. plus bas, p. 126).

Dans les pneumonies catarrhales ou fibrineuses, si les lésions des vaisseaux lymphatiques profonds ne se laissent pas facilement recon-



Fig. 53. — Coupe de la plèvre dans un cas de pneumonie. Un lymphatique montre sa paroi *a* et son contenu *b* consistant en cellules lymphatiques et en filaments de fibrine. — *p*, plèvre; *v*, ses vaisseaux sanguins; *c*, *c*, alvéoles pulmonaires remplis de cellules. — Grossissement de 100 diamètres.

naître, il n'en est pas de même des lymphatiques superficiels appartenant à la plèvre. Ceux-ci, en effet, apparaissent remplis d'éléments cellulaires et distendus dans les différentes couches de la plèvre examinée sur des coupes perpendiculaires à sa surface. Le tissu conjonctif pleural est alors plus épais qu'à l'état normal, ce qui est dû à

la présence de cellules lymphatiques, de cellules de tissu conjonctif tuméfiées et de liquide épanché dans les espaces du tissu conjonctif. D'après l'existence de ces lymphangites superficielles et d'après ce que nous savons de la lymphangite pulmonaire profonde, tout porte à croire que le réseau lymphatique tout entier est enflammé dans la pneumonie.

Les ganglions lymphatiques de la racine du poumon et des bronches sont aussi toujours tuméfiés, rouges et enflammés dans les pneumonies.

Nous avons étudié jusqu'ici les différents stades de la pneumonie aiguë et les lésions de la plèvre, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui en sont la conséquence. Nous devons indiquer maintenant le mode de répartition de ces lésions.

La pneumonie est simple ou double, suivant qu'elle est limitée à un seul poumon ou qu'elle les envahit tous les deux. La pneumonie simple siège le plus souvent au lobe inférieur, plus rarement au lobe supérieur; le lobe malade est envahi dans sa totalité par l'hépatisation. Il est très rare que les deux ou trois lobes du même poumon soient absolument hépatisés. Le dernier atteint conserve encore des parties perméables à l'air. La pneumonie ne débute pas non plus à la fois dans les deux poumons; elle passe habituellement de l'un à l'autre, lorsqu'elle est double, cinq ou six jours après son début; elle est alors presque toujours mortelle.

Il en résulte que la pneumonie franche, ayant atteint plusieurs lobes, se manifeste dans les uns par une hépatisation grise ou par une hépatisation rouge et dans les autres par une hépatisation rouge plus récente ou de l'engouement.

Dans les poumons atteints d'*emphysème*, l'hépatisation pneumonique est remarquable par la grosseur des granulations, qui ne sont autres que les grandes lacunes du poumon emphysémateux remplies par l'exsudat fibrineux.

Chez les malades atteints d'*affections du cœur*, la pneumonie, qu'elle soit catarrhale ou fibrineuse, lobulaire ou lobaire, affecte presque toujours une marche plus lente que celle de la pneumonie aiguë et elle se complique d'une congestion intense allant jusqu'à l'apoplexie, et souvent de véritables infarctus apoplectiformes. Cette pneumonie complexe est liée à la stase sanguine.

La pneumonie, à son stade d'hépatisation grise, peut déterminer des *abcès* du poumon qui probablement dépendent du même processus

que les abcès péribronchiques de la broncho-pneumonie. C'est une terminaison absolument exceptionnelle.

La gangrène consécutive à la pneumonie n'est pas moins rare.

Chez les vieillards, où la pneumonie est tout particulièrement grave, on voit quelquefois survenir, pendant le stade de l'hépatisation grise, des abcès et une inflammation purulente des glandes parotides et sous-maxillaires.

En même temps que les lésions du poumon, on trouve très souvent, à l'autopsie d'individus morts de pneumonie, une néphrite catarrhale et parenchymateuse, même lorsqu'on n'avait pas traité la pneumonie par des applications répétées de vésicatoires qui, comme on le sait, déterminent les lésions de la néphrite. Dans les mêmes conditions le foie est souvent gras.

La pneumonie aiguë est considérée par plusieurs auteurs comme une maladie zymotique déterminée par des microbes infectieux.

Abcès du poumon. — Nous avons déjà dit que les abcès du poumon étaient exceptionnellement causés par la pneumonie aiguë arrivée au stade de l'hépatisation grise. On a quelquefois pris pour un abcès la cavité qu'on produit en enfonçant le doigt dans un poumon hépatisé, cavité qui se remplit de liquide puriforme et de débris granuleux.

Les abcès pulmonaires sont causés par la destruction de plusieurs cloisons faisant communiquer des alvéoles remplis de globules de pus, d'où il résulte une cavité de volume variable à parois anfractueuses. Plusieurs infundibula voisins communiquent ainsi par suite de la disparition de leurs parois contiguës; l'abcès présente alors un volume plus considérable, et, s'il vient à s'ouvrir dans une bronche, il se vide en produisant une *vomique*. Si l'abcès est superficiel, il peut provoquer la perforation de la plèvre et déterminer consécutivement une pleurésie purulente avec pneumothorax; ou bien, ce qui s'observe quelquefois, les deux plèvres s'accolent à son niveau, les muscles intercostaux sont perforés et il se produit une fistule externe. Nous reviendrons sur ces particularités à propos de la plèvre.

Les *abcès métastatiques* du poumon, tels qu'on les observe le plus ordinairement dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans la fièvre typhoïde, etc., se montrent sous la forme de nodules isolés ou confluents. Ils sont caractérisés à leur début par de petits

noyaux de pneumonie catarrhale congestive gros comme une tête d'épingle, siégeant le plus souvent à la surface de l'organe sous la plèvre. A mesure qu'ils grossissent, ils présentent à leur centre une gouttelette à peine perceptible de pus, qui augmente rapidement à mesure que la congestion s'étend à la périphérie et que l'îlot de pneumonie métastatique s'accroît. Bientôt les éléments du pus, au lieu d'être contenus dans l'infundibulum, se trouvent au milieu d'un petit foyer purulent résultant de la destruction des cloisons des infundibula. La plèvre présente à ce niveau une inflammation de même nature.

Ces nodules de pneumonie catarrhale ou purulente, au lieu de rester disséminés, deviennent souvent confluents. Ils donnent alors lieu à un îlot plus considérable de pneumonie purulente lobulé à sa périphérie et provenant de la confluence de plusieurs nodules. Si la circulation continue à s'effectuer dans la partie ainsi altérée, il se forme un abcès.

Si les vaisseaux capillaires sont comprimés par l'exsudat intra-alvéolaire, il se produit une stase du sang dans leur intérieur et une thrombose; toute la partie altérée se mortifie, et il se fait un *infarctus blanc* de forme régulière, caséeux, blanchâtre, entouré d'une zone très vasculaire dans laquelle on observe souvent des hémorrhagies diffuses.

Que ces nodules soient isolés ou confluents, ils sont toujours formés, à leur début, par l'épanchement, dans les alvéoles, d'une grande quantité de cellules lymphatiques, de cellules épithéliales gonflées et proliférées et de globules rouges libres. Comme dans la pneumonie la plus intense, les vaisseaux sont remplis et distendus par des globules sanguins.

Dans les parties caséeuses de l'infarctus, le contenu des alvéoles n'est plus constitué que par des granulations graisseuses et des cristaux d'acides gras. On reconnaît encore la limite des alvéoles à la persistance des fibres élastiques, mais les vaisseaux n'y sont plus reconnaissables. A la limite des portions caséeuses, le tissu pulmonaire offre les lésions caractéristiques de la pneumonie catarrhale ou purulente ou de l'apoplexie.

Quelle est la pathogénie de la lésion pulmonaire dans l'infection purulente? S'agit-il d'une embolie, comme le voulait Virchow, ou d'une inflammation liée à une autre cause? Nous avons été les premiers (Société médicale de Lyon, mars 1871) à faire remarquer que les lésions de l'infection purulente ne doivent pas être attribuées

à des embolies simples et qu'elles sont probablement sous la dépendance d'un ferment, de microbes qui, après avoir circulé dans les voies sanguines ou lymphatiques, vont déterminer une irritation locale dans les organes. Cette manière de voir a été développée presque simultanément par Klebs et Recklinghausen.

La pneumonie *morveuse* est une pneumonie purulente dont les caractères se rapprochent de ceux des foyers métastatiques.

Inflammation des vaisseaux lymphatiques du poumon. — Nous avons vu précédemment que les vaisseaux lymphatiques du poumon étaient constamment enflammés dans la broncho-pneumonie et dans la pneumonie lobaire, et qu'ils étaient remplis d'un exsudat analogue à celui des alvéoles pulmonaires. On doit donc leur considérer, comme pour la pneumonie : 1° une inflammation analogue à celle de la pneumonie catarrhale dans laquelle on observe une tuméfaction et une multiplication des cellules d'endothélium qui tapissent leur paroi interne; ils sont alors distendus par ces éléments auxquels se mêlent des cellules lymphatiques. Quelquefois des filaments de fibrine existent dans le liquide; 2° une inflammation *fibrineuse* dans laquelle leur lumière est remplie de cellules lymphatiques et de fibrine, et 3° une inflammation *purulente* dans laquelle le liquide contenu dans les vaisseaux offre à l'œil nu les caractères du pus et renferme un nombre considérable de cellules lymphatiques. Cette inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques, qui se rencontre dans la fièvre puerpérale et dans les maladies infectieuses, coïncide généralement avec une pleurésie purulente et des abcès du poumon.

Les lymphatiques du poumon atteints de lymphangite contiennent toujours une assez grande quantité de globules rouges, ce qui est dû à ce que les vaisseaux sanguins capillaires sont immédiatement en rapport avec leur tunique endothéliale, condition très favorable à la diapédèse.

Nous avons décrit les diverses formes de lymphangites pulmonaires à propos des pneumonies. Nous les retrouverons aussi dans la tuberculose.

On peut dire d'une façon générale que les lymphatiques pulmonaires présentent des lésions analogues à celles des alvéoles avec lesquels ils communiquent : l'apoplexie pulmonaire s'accompagne, en effet, comme nous l'avons vu, d'un épanchement sanguin qui distend aussi les lymphatiques du poumon.

On trouve rarement une inflammation des vaisseaux lymphatiques

superficiels et profonds du poumon indépendante de la pneumonie et de la pleurésie. Cependant on en a observé un certain nombre de faits, et les observations publiées par Raynaud, Féréol et Thaon, Troisier et par nous permettent d'en tracer une description sommaire. Ces lymphangites, consécutives à des cancers de l'estomac, à

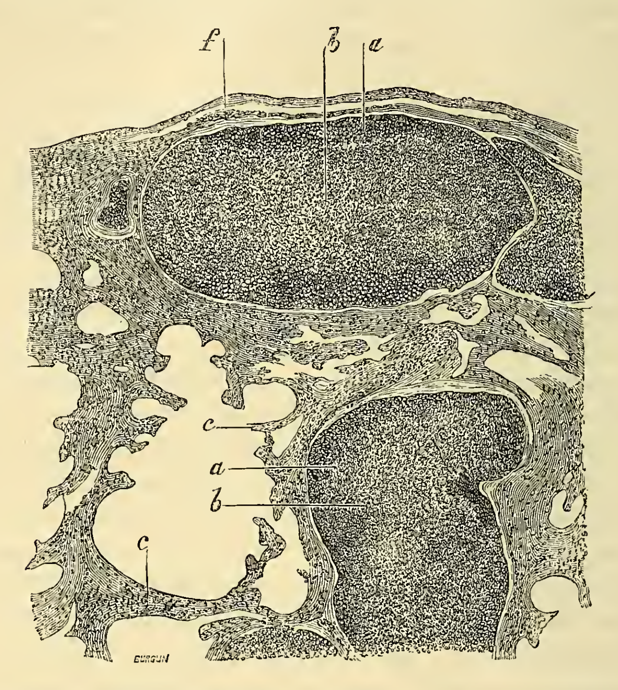


Fig. 54. — Vaisseaux lymphatiques enflammés du poumon vus sur une section de cet organe. — *f*, plèvre; *a*, couche périphérique de l'exsudat qui remplit les lymphatiques; cette couche est formée de grosses cellules endothéliales; *b*, contenu central du lymphatique consistant en cellules lymphatiques caséeuses; *cc*, cloisons des alvéoles pulmonaires. — Grossissement de 40 diamètres.

la lymphadénie, à des lésions syphilitiques de l'estomac et du oie, toutes lésions ayant déterminé des altérations des ganglions bronchiques, sont surtout remarquables par l'énorme distension des vaisseaux lymphatiques et par l'état caséeux de la portion centrale de l'exsudat qui les remplit.

A la surface du poumon, les lymphatiques, sous la forme de cordons noueux moniliformes, remplis d'une matière blanchâtre ou jaunâtre, ayant de 1/2 à 1 et 2 millimètres de diamètre, dessinent leurs réseaux interlobulaires; ils deviennent de plus en plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de la racine du poumon. Sur une section du poumon, on les voit dans les cloisons interlobulaires,

le long des bronches et des artères pulmonaires. Leur contenu examiné à l'état frais, montre habituellement deux couches. L'une, accolée à la paroi du vaisseau, est composée de nombreuses cellules endothéliales gonflées, polygonales, à angles mousses ou arrondies, mesurant de 10 à 18 μ, constituées par un protoplasme granuleux, sans membrane limitante, et par de gros noyaux ovoïdes ou sphériques. L'autre est située au centre de la lumière du vaisseau ; elle constitue un coagulum caséeux, jaunâtre et opaque, formé de cellules lymphatiques granulo-graisseuses.

Sur les coupes de pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on apprécie mieux encore la disposition de ces deux espèces d'éléments contenus dans les vaisseaux, les cellules endothéliales gonflées et proliférées à la périphérie, les cellules lymphatiques caséeuses au centre ; on constate aussi sur les mêmes préparations le rapport des vaisseaux lymphatiques altérés avec les artères, les veines et les bronches qu'ils accompagnent et qu'ils entourent de leurs réseaux.

De même que les vaisseaux lymphatiques compris au milieu du tissu pulmonaire atteint de pneumonie s'enflamment consécutivement, de même les bronches et les alvéoles pulmonaires voisins des canaux lymphatiques primitivement enflammés présentent à leur tour les lésions de la bronchite et de la pneumonie catarrhale. Ainsi, dans le fait de lymphangite pulmonaire que nous avons observé à la suite de tumeurs syphilitiques de l'estomac, lorsqu'on examinait des coupes transversales de lymphatiques péribronchiques, on voyait toujours la bronche adjacente remplie de cellules lymphatiques, en même temps que les alvéoles voisins étaient pleins de cellules épithéliales desquamées et de cellules lymphatiques, comme dans la pneumonie catarrhale.

En outre de ces lymphangites à contenu caséeux, il n'est pas rare de trouver des lymphangites cancéreuses coïncidant avec des noyaux carcinomateux du poumon et une dégénérescence de même nature des ganglions bronchiques. Nous décrirons ces lésions des lymphatiques en même temps que le carcinome pleural, maladie dans laquelle elles sont très faciles à observer.

GANGRÈNE (1). — La gangrène pulmonaire est quelquefois la suite

(1) Nous renvoyons, pour les généralités relatives à la gangrène, aux pages 60 et suivantes du tome I.

d'une pneumonie ou d'une hémorrhagie pulmonaire ; le plus souvent elle paraît liée à l'oblitération des artères pulmonaires ou bronchiques, ou bien elle est causée par des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, anthrax, etc., ou par une plaie, ou par une perforation du poumon comme dans la rupture de l'œsophage, les abcès du médiastin, etc. Nous avons déjà mentionné la gangrène dans les dilatations bronchiques.

La gangrène pulmonaire se montre sous deux formes anatomiques : elle est circonscrite ou diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrenée et ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale. Il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie ne précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre : dans plusieurs cas, en effet, nous avons vu des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade ou par suite de causes spéciales, une tendance à se terminer par gangrène.

Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire terminée par gangrène présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue, sur les parois de laquelle on voit des débris de couleur grise ardoisée. Si la caverne est assez grande, on remarque souvent, à sa surface, des vaisseaux saillants et flottants. Elle est remplie d'un liquide grumeleux plus ou moins fluide, grisâtre, et elle communique avec une bronche. Cavité et liquide exhalent l'odeur cadavérique la plus prononcée et la plus fétide.

Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par les débris grisâtres ou par une masse pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux; la seconde est constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères, veines et capillaires sont oblitérés par un caillot fibrineux. La troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre le plus souvent les lésions de la pneumonie

catarrhale au second degré et quelquefois celles de la pneumonie fibrineuse.

Par l'examen histologique on constate, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie : les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang.

La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise; il est un peu transparent, et l'on y voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres, opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les bronchioles acineuses et les alvéoles. En effet, sur des coupes de ce tissu, on trouve, dans les alvéoles pulmonaires, au milieu d'un liquide contenant des cellules

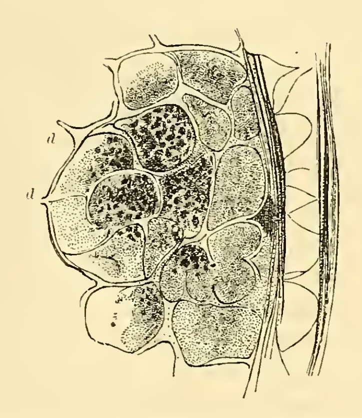


FIG. 55. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie tuberculeuse. Le groupe des alvéoles *dd* présente des points opaques qui sont des corps granuleux. — Grossissement de 30 diamètres.

lymphatiques, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies de granulations graisseuses. Ces corps granuleux possèdent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles et des bronchioles son opacité et sa couleur jaunâtre. Dans le liquide et dans les cellules obtenus par le raclage il existe une grande quantité de micrococcus.

Les vaisseaux sont remplis de fibrine coagulée.

Le tissu ainsi hépatisé est très friable et gorgé de liquide. Cette lésion se rencontre dans presque toutes les formes de gangrène pul-

monaire, à la limite de la partie en putréfaction, et souvent on l'observe dans la pneumonie des tuberculeux lorsqu'elle est sur le point de se terminer par une destruction ulcéreuse. Dans les îlots de pneumonie gangréneuse non encore ulcérés, la partie centrale est altérée de la même façon.

Les débris grisâtres solides du tissu pulmonaire putréfié qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente. C'est ainsi que, sur les coupes qui comprennent la zone interne et la moyenne, on voit les débris de fibres élastiques et les vaisseaux se continuer avec les mêmes éléments de la partie hépatisée.

Sur les coupes colorées avec le violet de méthylaniline, on peut s'assurer que les alvéoles du poumon, dans les deux zones internes des cavernes gangréneuses, contiennent une grande quantité de micrococcus.

Les détails qui précèdent nous dispensent d'insister sur la façon dont se produisent les pertes de substance dans cette forme de gangrène. La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où le tissu nécrosé se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette destruction s'étend de proche en proche. Les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins longtemps dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés.

Ce liquide contient des globules de pus et de grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, des grumeaux constitués par des filaments de tissu conjonctif ou de tissu élastique, des granulations pigmentaires noires, orangées ou jaunes, provenant de la matière colorante du sang ; des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de margarine, de leucine et de tyrosine ; enfin des schyzomycètes. On peut aussi y rencontrer des champignons analogues au leptothrix buccalis.

Tous ces éléments se retrouvent dans les crachats. Ces derniers ont une odeur caractéristique ; ils sont généralement grisâtres, puriformes et légèrement colorés par le sang ; mêlés avec de l'eau ils se séparent en trois couches comme ceux des cavités bronchiectasiques.

Si la gangrène atteint des lobules siégeant à la périphérie du poumon, elle détermine à ce niveau une pleurésie fibrineuse. Lorsque la cavité gangréneuse s'agrandit, elle s'ouvre parfois dans la plèvre en y produisant un pyopneumothorax.

Dans cette forme de gangrène, les caillots fibrineux qui remplis-

sent la lumière des vaisseaux existent dans toute la partie que nous avons qualifiée de pneumonie gangréneuse, mais ne se poursuivent presque jamais au delà.

2° *Gangrène diffuse.* — La gangrène diffuse peut survenir à la fin d'une pneumonie fibrineuse aiguë au troisième degré. Chez le cheval, c'est une terminaison commune de la pneumonie; la gangrène est alors le résultat de la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux. Chez l'homme, cette forme de gangrène est quelquefois la conséquence de l'oblitération d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire par embolie. La partie mortifiée du poumon est plus étendue, plus irrégulière dans sa forme que dans la gangrène circonscrite; mais les phénomènes intimes, la marche et le résultat sont les mêmes. Nous avons observé un fait où le tissu hépatisé et mortifié était tout au début de la phase de putréfaction; il s'agissait d'une pneumonie aiguë terminée par suppuration. La partie mortifiée, grisâtre, anémique, infiltrée, extrêmement friable, offrait en un point une portion grise ardoisée, fétide, mais non encore complètement séparée du tissu périphérique.

Les cavités ulcéreuses qui résultent de cette forme de gangrène sont anfractueuses, très étendues, traversées par des ponts vasculaires et remplies d'un liquide ichoreux, séreux ou puriforme.

Lorsque la gangrène siège à la périphérie du poumon, immédiatement sous la plèvre, il en résulte un pyopneumothorax à marche très rapide.

Pneumonie interstitielle. — Sous le nom de pneumonie interstitielle, nous décrirons ici plusieurs états du poumon très différents par leur cause, et qui sont loin d'être les mêmes au point de vue anatomique, mais qui doivent être rapprochés les uns des autres parce qu'ils présentent un caractère commun, l'épaississement inflammatoire de la charpente fibreuse du poumon. Ce qui caractérise la pneumonie interstitielle, c'est la multiplication des éléments du tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Cette pneumonie, évoluant lentement, comprend, comme une variété distincte, la pneumonie chronique. Le plus souvent le tissu conjonctif pulmonaire, induré et épaissi, est en même temps pigmenté et coloré en noir ou en ris ardoisé.

La pneumonie interstitielle est *partielle* lorsque, par exemple, elle est déterminée par une lésion limitée, par des cavernes anciennes, par des tubercules miliaires, par des bronches dilatées, par un abcès

guéri, par une pleurésie chronique, etc. Elle est étendue à un lobe entier ou *généralisée* lorsqu'elle est due, à une pneumonie aiguë, ce qui est très rare, ou à la pénétration dans le poumon de poussières de charbon, de silice, d'acier, etc.

Dans ces diverses variétés de pneumonie interstitielle, les phénomènes anatomiques qui accompagnent l'épaississement des cloisons n'étant pas les mêmes, nous sommes obligés de les décrire à part.

L'induration fibreuse du tissu pulmonaire est constante.

Les cloisons des alvéoles sont très épaisses, dures, d'aspect fibreux.

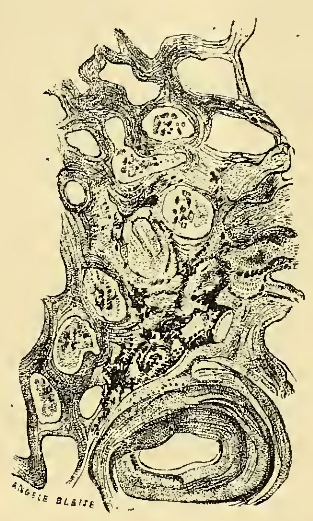


Fig. 56. — Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle. — Grossissement de 30 diamètres. — Les cloisons des alvéoles épaissies sont surtout pigmentées autour du vaisseau située à la partie inférieure de la figure : les cavités alvéolaires contiennent des cellules rondes et pigmentées.

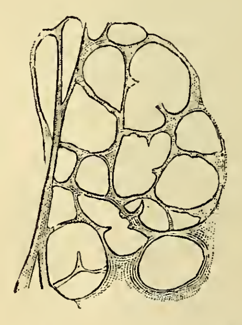


Fig. 57. — Section du poumon à l'état normal, destinée à montrer l'épaisseur des cloisons alvéolaires comparées à celle de la figure ci-contre. — Grossissement de 40 diamètres.

Quand on examine au microscope, avec un grossissement suffisant, des coupes de la partie altérée, on remarque que les cloisons possèdent un grand nombre de petites cellules. Au début du processus, ces cellules sont rondes; plus tard elles sont un peu allongées et aplaties, et situées entre des faisceaux de tissu conjonctif de nouvelle formation.

La cavité des alvéoles, d'abord diminuée, finit par disparaître complètement lorsque les parois très épaissies viennent au contact; il se produit ainsi une transformation fibreuse de toute une portion du poumon. C'est en particulier ce qui s'observe dans certaines

pleurésies chroniques ayant donné lieu à un épaississement fibreux considérable du feuillet viscéral de la plèvre. Alors la partie corticale du poumon, surtout au sommet, subit la même altération; elle ne s'affaisse plus, elle crie sous le scalpel; elle présente à la vue et au toucher tous les caractères du tissu fibreux. Sur les préparations de ces parties, on voit au microscope une pigmentation noire plus ou moins abondante du tissu conjonctif des alvéoles, surtout autour des vaisseaux; ces derniers possèdent des parois très épaissies, faisant corps avec le tissu fibreux avoisinant. Les artères ne s'affaissent pas; elles offrent sur les coupes, leurs ouvertures béantes, et de plus elles sont souvent flexueuses.

a. Chez les *vieillards*, il existe une lésion des poumons, consistant dans une *induration ardoisée* des sommets de ces organes; cet état est si fréquent qu'on serait tenté de le regarder comme physiologique. Le tissu des parties altérées est dur, élastique, non crépitant, noirâtre; à leur niveau on observe quelquefois des cicatrices déprimées ou des callosités de la plèvre et des adhérences pleurales fibreuses et denses. Sur une section, le tissu pulmonaire paraît formé de cloisons très épaisses limitant des alvéoles rétrécis, ou, au contraire, de dilatations emphysémateuses entourées d'un tissu fibreux, dense, infiltré de pigment noir. Souvent aussi il existe, au sein de ces indurations, des noyaux caséeux ou calcaires logés dans de petites cavités kystiques, sphériques ou cylindriques. Ces dernières sont habituellement fermées à leurs deux extrémités, mais parfois on constate qu'elles sont en continuité avec une bronche. Ces cavités, contenant une matière caséeuse ou crétacée qui n'est autre que du pus transformé, ont été regardées par beaucoup d'auteurs comme des tubercules guéris. Si cela est vrai quelquefois, il est indubitable aussi qu'elles sont le vestige de processus anciens d'une autre nature tels que dilatations bronchiques, abcès pulmonaires, infarctus, etc.

Dans cette forme de la pneumonie interstitielle, on rencontre quelquefois, au sommet des poumons, des aiguilles ou de petites masses osseuses que nous avons décrites tome I, page 270.

b. *Pneumonie syphilitique*. — Dans cette variété, qu'on trouve presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, la partie altérée du poumon ne présente aucune trace de pigmentation, d'où le nom de *pneumonia alba* qui lui a été donné par Virchow; les éléments cellulaires contenus dans les cloisons interalvéolaires sont ar-

rondis et embryonnaires. Ces cloisons sont extrêmement épaisses. Les alvéoles, quoique notablement diminués de volume, sont parfois encore perméables ; leurs parois internes sont tapissées d'un épithé-

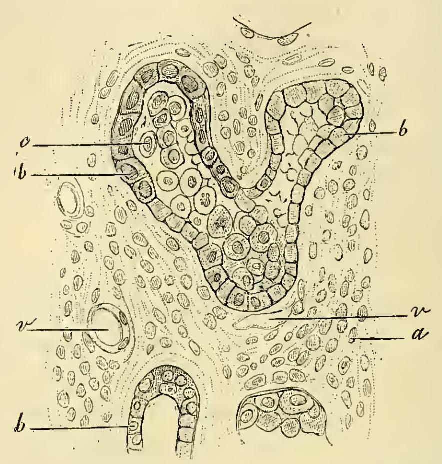


FIG. 58. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté dans la figure ci-dessous. — *a*, tissu conjonctif du poumon en prolifération ; *b*, cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles ; *c*, cellules sphériques libres au milieu de ceux-ci ; *v*, vaisseau. — Grossissement de 300 diamètres.

lium pavimenteux dont les cellules, devenues libres au centre des alvéoles, sont sphériques et s'infiltrent de granulations graisseuses (voy. fig. 59).

On reconnaîtra d'abord la densité et la résistance à la pression de

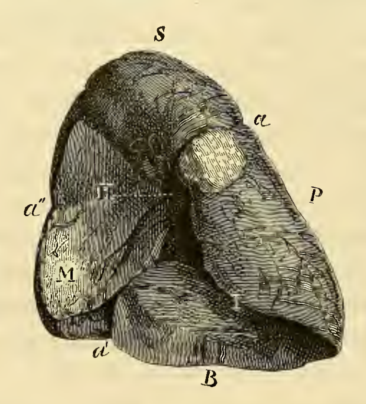


FIG. 59. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers. — S, sommet ; B, base ; H, hile du poumon ; *a*, lobule de pneumonie interstitielle syphilitique.

la partie malade ; on y verra ensuite, sur une surface de section, un tissu blanc ou grisâtre, d'aspect fibreux, difficile à déchirer ou à entamer avec l'ongle.

Ces noyaux de pneumonie interstitielle peuvent devenir de véritables gommes syphilitiques saillantes à la surface du poumon. Dans certains cas, ils déterminent à leur pourtour de la bronchite et de la pneumonie catarrhale.

Cette pneumonie syphilitique interstitielle qui s'accompagne de la production de gommes doit être distinguée des pneumonies catarrhales ou broncho-pneumonies chroniques qu'on observe quelquefois chez les enfants syphilitiques plus âgés. Celles-ci ne diffèrent pas des broncho-pneumonies chroniques que nous avons mentionnées plus haut.

La pneumonie interstitielle et les gommes syphilitiques sont extrêmement rares chez les adultes.

c. Dans les congestions répétées du poumon à la suite d'infarctus hémorrhagiques, dans une forme spéciale de la phthisie miliaire, et surtout dans les *maladies chroniques du cœur*, le poumon montre parfois des îlots indurés et pigmentés en noir dont les lésions sont les mêmes que celles de la pneumonie interstitielle des ouvriers mineurs ou anthracosis.

d. Pneumonokoniose. — On désigne sous ce nom les maladies du poumon déterminées par l'inhalation de poussières. La plus commune est l'*anthracosis* ou accumulation de charbon dans le poumon.

Chez beaucoup d'adultes ou d'individus âgés, les poumons contiennent des granulations de charbon qui sont disposées le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques interlobulaires. Il est facile de reconnaître cette distribution des particules charbonneuses lorsqu'on examine la surface du poumon. Pour peu qu'on respire une atmosphère contenant de la fumée, des molécules de charbon entrent dans le larynx, la trachée, les bronches et le poumon. Ces molécules, si elles ne pénètrent pas jusqu'aux alvéoles, sont chassées par les cils vibratiles des canaux bronchiques et sont rendues avec les crachats. Mais s'il reste quelques granulations de charbon dans les alvéoles, elles peuvent s'incruster dans les cloisons fibreuses du poumon, ou être prises par les cellules lymphatiques qui les entraînent soit dans le tissu conjonctif du poumon autour des vaisseaux, soit dans les ganglions lymphatiques. Il en résulte une pigmentation plus ou moins forte du poumon et des ganglions bronchiques.

Mais lorsque des ouvriers vivent dans une atmosphère constam-

ment chargée de poussière de charbon, comme le font les charbonniers, les mineurs, les fondeurs en cuivre, etc., ils éprouvent de la bronchite d'abord, puis une pneumonie spéciale que nous allons décrire et qui se termine par des ulcérations et la formation de cavernes.

Une portion plus ou moins grande des poumons est altérée. Les parties malades sont denses, ardoisées ou noires; elles forment généralement un relief à la surface des poumons qui paraissent hypertrophiés à ce niveau. Sur une section de l'organe, les parties indurées offrent une surface lisse, ferme, unie, gris ardoisé ou noire, d'un noir d'ébène brillant lorsque la lésion est très prononcée. Leur résistance est telle que l'ongle ne peut pas les entamer. Le doigt qui y touche est taché en noir; en raclant avec le scalpel on obtient un liquide épais de même couleur. Les bronches contiennent un muco-pus noirâtre, et tel est également l'aspect des crachats.

Les coupes examinées au microscope montrent les cloisons interalvéolaires très épaissies, infiltrées de molécules noires; celles-ci siègent dans la tunique externe des vaisseaux, dans le protoplasma des cellules et entre les fibres du tissu conjonctif.

Dans l'intérieur des alvéoles plus ou moins rétrécis, il existe des cellules rondes de la grosseur des globules de pus ou plus volumineuses, contenant des granulations noires.

On voit habituellement, le long des cloisons alvéolaires, une couche de grandes cellules épithéliales qui sont souvent en partie détachées, qui sont tuméfiées et qui possèdent un noyau ovoïde volumineux. Ces cellules sont adhérentes entre elles de façon à constituer une sorte de membrane en partie flottante (fig. 61).

Dans la cavité des alvéoles on trouve de petits corpuscules de charbon en plus ou moins grande quantité, libres et animés du mouvement brownien. Ces corpuscules quelquefois arrondis, sont le plus souvent irréguliers et anguleux. Leur couleur est absolument noire, mais cependant les particules de charbon de bois ont une coloration d'un rouge rubis quand elles ne sont pas en masse trop considérable (Rindfleisch). Ce sont bien là des particules de charbon introduites par le larynx, la trachée et les bronches; l'observation de Traube, citée plus haut (t. II, p. 88), et dans laquelle l'examen microscopique a été fait par Rindfleisch, ne peut laisser de doute à cet égard. Ces particules ne pénètrent pas à travers la couche d'épithélium cylindrique à cils vibratiles qui tapisse les canaux aériens, mais dans le poumon lui-même il leur est facile, en raison

de l'irritation qu'elles déterminent, de faire tomber l'épithélium



Fig. 60. — Section du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lymphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 300 diamètres.

mince de l'alvéole et de s'incruster dans le tissu conjonctif lâche des

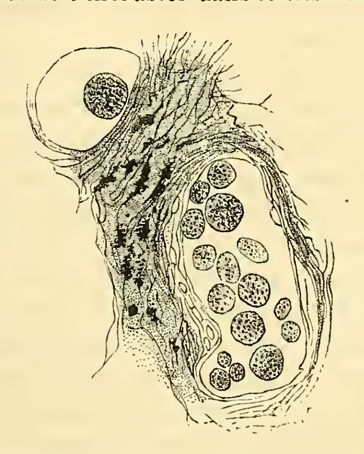


Fig. 61. — Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle. Dans les cloisons alvéolaires, on voit des cellules du tissu conjonctif pigmentées en noir, et, dans l'intérieur même des alvéoles, des cellules rondes également pigmentées. — Grossissement de 200 diamètres.

cloisons. Les corpuscules de pus s'en emparent, comme ils le font

de toutes les poussières fines, et les transportent au dehors par les crachats.

Ces granulations de charbon sont emportées par une route opposée et par les mêmes éléments dans la circulation de la lymphe et dans les ganglions bronchiques; ceux du mésentère en sont même imprégnés. Ils prennent alors un volume considérable.

A la dernière période de la maladie, les parties indurées et noires du poumon s'ulcèrent à leur centre et il se forme des cavernes analogues à celles de la phthisie pulmonaire, à cette différence près qu'il n'y a pas de tubercules, et que le tissu induré qui en forme les parois ainsi que le pus qu'elles contiennent présente une coloration noire.

Les ouvriers qui travaillent le fer et l'acier sont sujets à une pneumonie analogue (*siderosis*), mais dans laquelle la coloration est brune au lieu d'être noire.

Les ouvriers exposés aux poussières de silice peuvent être atteints d'une pneumonie interstitielle semblable, déterminée par l'introduction de la silice que Kussmaul et Schmidt ont reconnue par l'analyse chimique.

En outre des bronchites et de la pneumonie interstitielle qui reconnaissent pour cause directe la présence de particules étrangères dans le poumon, les ouvriers qui travaillent au milieu des poussières, de quelque nature qu'elles soient, sont prédisposés à la tuberculose et en sont souvent atteints.

e. La pneumonie lobaire passée à *l'état chronique* est extrêmement rare, mais elle se rencontre quelquefois dans les hôpitaux de vieillards. Charcot (thèse d'agrégation, 1860) en décrit trois formes distinctes par leur couleur : l'hépatisation rouge, l'hépatisation grise et l'hépatisation jaune. Il ne faudrait pas croire que ce soient là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë, et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Nous croyons que la différence de couleur tient à ce que dans l'une les alvéoles pulmonaires contiennent du sang ou des produits pigmentés résultant de la transformation de la matière colorante de ce liquide, tandis que la couleur grise ou jaunâtre tient à l'abondance des granulations graisseuses.

Dans ces cas de pneumonie chronique, les cloisons interalvéolaires sont épaissies, plus ou moins infiltrées de pigment noir provenant du sang : les alvéoles sont remplis de grosses cellules sphériques pig-

mentées ou granulo-graisseuses, de corpuscules lymphatiques et quelquefois de globules rouges. On a relaté dans plusieurs autopsies, comme éléments prédominant dans les alvéoles, de gros corpuscules remplis de granulations graisseuses.

Il existe des observations de cette maladie dans lesquelles il s'était formé des cavernes.

Il est nécessaire de soumettre un poumon à une étude très approfondie avant de faire le diagnostic anatomique de pneumonie chronique, et il faut surtout n'éliminer la tuberculose qu'après un mûr examen.

Dans tous les cas de pneumonie interstitielle que nous venons de passer en revue, lorsque la lésion siège à la surface du poumon, elle s'accompagne d'une pleurésie chronique caractérisée par un épaississement fibreux considérable. La limite de la plèvre et du tissu pulmonaire également induré est bien tranchée par la pigmentation du tissu pulmonaire et par la disposition des vaisseaux des alvéoles, même lorsque ces derniers sont rétrécis ou effacés par une néoformation de tissu conjonctif.

Tumeurs du poumon. — Presque tous les genres de tumeurs ont été observés dans les poumons, mais les plus communes et les plus importantes sont les tubercules de cet organe. Nous décrirons avec les tubercules les diverses lésions du poumon qui les accompagnent.

Le sarcome n'a été observé dans les poumons que sous la forme de nodosités secondaires succédant à des tumeurs primitives d'une autre partie du corps, telle que les os, le testicule, le sein, etc. Ces tumeurs reproduisent dans les diverses variétés du sarcome la constitution de la tumeur primitive. Leur développement a lieu, soit dans l'intérieur des alvéoles, soit dans le tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Le nodule sarcomateux est constitué par un groupe d'alvéoles rempli de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes. On reconnaît encore sur une section examinée au microscope, au milieu de la masse morbide, les infundibula et les cloisons alvéolaires caractérisés par la disposition de leurs fibres élastiques.

Dans le *sarcome mélanique* il en est de même, à cette seule différence près, que les éléments du tissu nouveau sont infiltrés de granulations noires ou brunes.

Les tumeurs mélaniques simples (voy. t. I, p. 375), généralisées

aux poumons, sont absolument semblables, à l'œil nu et au microscope, à la pneumonie interstitielle des mineurs, si ce n'est que les granulations de couleur noire sont arrondies et fines au lieu d'être anguleuses.

Une tumeur mélanique du poumon peut envahir les os du rachis, de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux en donnant lieu à une variété de mal de Pott.

Les FIBROMES du poumon ont été observés par Rokitansky sous la forme de petites masses plus ou moins dures, de la grosseur d'un pois à une noisette.

Le même anatomo-pathologiste a vu des LIPOMES de la grosseur d'une lentille à un pois, siégeant sous la plèvre viscérale.

Les OSTÉOMES (voy. t. I, p. 265) se rencontrent dans les poumons atteints de pneumonie interstitielle. Nous avons vu un cas de *tumeur ostéoïde* du poumon caractérisée par la transformation en tissu ostéoïde des cloisons des alvéoles (t. I, p. 263).

Les CHONDROMES n'ont été observés dans le poumon qu'à la suite de la généralisation d'un chondrome développé dans un autre organe.

Le CARCINOME primitif du poumon est assez rare; il est le plus souvent mou ou encéphaloïde; il est plus fréquent à droite qu'à gauche, mais il envahit souvent les deux poumons l'un après l'autre. Il débute par des noyaux qui vont en s'agrandissant et forment une ou plusieurs masses plus ou moins considérables, occupant la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes. La plèvre viscérale présente toujours à ce niveau un épaississement considérable dû à une transformation carcinomateuse.

Sur une section de la partie malade, on remarque habituellement des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de l'hépatisation, mesurant de 1 millimètre à $1^{mm},5$, séparés par les cloisons souvent pigmentées du tissu pulmonaire. Ces grains sont dus au remplissage des infundibula par les cellules du carcinome. En passant le scalpel sur la surface de section, on vide ces grains et l'on obtient un liquide laiteux.

L'examen microscopique fait sur des coupes du poumon durci dans l'acide chromique, dans l'alcool ou dans l'acide picrique,

montre en effet les alvéoles remplis de cellules volumineuses, sphériques, ou polygonales par pression réciproque, contenant de gros noyaux habituellement ovoïdes et des nucléoles volumineux, en

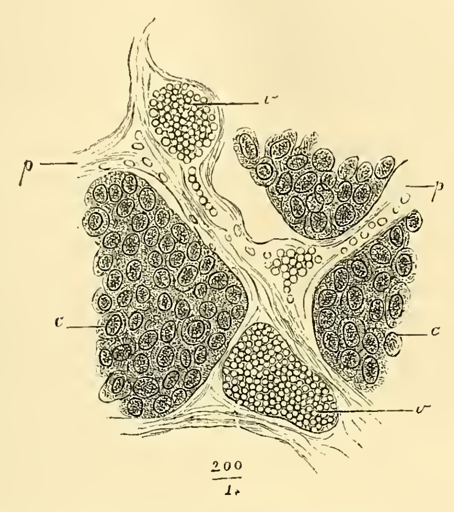


Fig. 62. — Carcinome du poumon développé dans les alvéoles pulmonaires. — p, cloisons des alvéoles vaisseaux sanguins contenant des globules rouges et extrêmement dilatés; c, cellules du carcinome. — Grossissement de 200 diamètres.

un mot les formes de cellules du carcinome. Les parois alvéolaires sont le plus souvent conservées intactes, exactement comme à l'état normal, ou bien elles sont un peu épaissies par la formation de petites cellules rondes entre leurs fibres; leurs vaisseaux sont gorgés de sang. Il n'y a donc pas de stroma de nouvelle formation dans le carcinome du poumon, et c'est la charpente fibreuse de cet organe qui en tient lieu.

Les noyaux cancéreux du poumon consécutifs à une tumeur primitive du sein, de l'utérus ou de tout autre organe, offrent la même structure, les éléments du suc cancéreux remplissant les alvéoles dont les cloisons sont normales ou épaissies.

Le carcinome primitif peut donner lieu à la production d'ulcérations ou de cavernes qui sont quelquefois multiples et qui communiquent toujours directement avec les bronches. Des hémoptysies surviennent alors, et les malades expectorent les éléments désintégrés dans la caverne, c'est-à-dire le suc cancéreux et les débris de fibres élastiques appartenant aux cloisons.

Les nodules secondaires du carcinome pulmonaire peuvent appar-

tenir au squirrhe, au carcinome colloïde, au carcinome hématode, mélanique, etc., et chacune de ces variétés se reproduit dans le poumon comme dans la tumeur primitive. Les nodules squirrheux sont petits, durs et extrêmement nombreux lorsqu'ils succèdent, ce qui est commun, à un squirrhe ancien de la mamelle. Nous avons parlé déjà, à propos des bronches et de la trachée de cette éruption sur la muqueuse des conduits aériens; elle se continue dans le poumon lui-même et sur la plèvre. Les alvéoles sont remplis dans ce cas d'éléments plus petits que dans l'encéphaloïde.

Le carcinome colloïde, qui est assez commun dans le poumon à la suite d'une tumeur primitive de même nature développée dans la muqueuse du tube digestif ou dans les voies biliaires, se présente sous la forme de petits grains transparents limités par les parois des infundibula pulmonaires. Ces grains se réunissent pour former de petites nodosités sphériques : là encore le stroma des tumeurs est réduit au tissu fibro-élastique du poumon. Le développement du carcinome du poumon diffère donc notablement du mode que nous avons exposé (voy. t. I, p. 204 et suiv.) en prenant pour type le tissu conjonctif. Dans le poumon, en effet, il est difficile de supposer que les cellules d'épithélium et les globules blancs sortis des vaisseaux ne soient pas exclusivement l'origine des cellules qu'on trouve dans les alvéoles et qui constituent tout le néoplasme.

Dans un certain nombre de faits de carcinome secondaire du poumon, nous avons pu constater une participation très active des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds à la néoplasie et une transformation carcinomateuse de la paroi et du contenu de ces canaux (voy. plus bas à propos des granulations cancéreuses de la plèvre).

TUBERCULOSE DU POUMON

La tuberculose du poumon n'est entrée dans une voie scientifique qu'au commencement de ce siècle ; jusque-là le mot de phthisie était synonyme de consomption. C'est à Bayle qu'on doit d'avoir déterminé, parmi les diverses espèces de phthisie, la phthisie tuberculeuse et la phthisie granuleuse. Bientôt Laennec, dans son admirable *Traité de l'auscultation médiate*, décrivait à l'œil nu toutes les lésions pulmonaires de la phthisie dans laquelle il faisait rentrer les granulations de Bayle. D'après Laennec, la matière tuberculeuse est un produit sans analogue dans l'économie, une production parasi-

taire qui se présente dans le poumon sous la forme de corps isolés ou d'infiltration. Les premiers sont les tubercules miliaires, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés. Laennec décrit trois variétés de l'infiltration tuberculeuse : l'infiltration tuberculeuse informe, l'infiltration tuberculeuse grise et l'infiltration tuberculeuse jaune. Tels étaient, suivant l'auteur de l'auscultation médiate, les divers degrés du développement des tubercules.

Cette conception générale de la tuberculose pulmonaire régna sans conteste jusqu'aux recherches de Reinhart et Virchow. Pour ces auteurs, le tubercule infiltré de Laennec, son tubercule cru et même le tubercule miliaire n'étaient autres qu'une pneumonie dans laquelle l'exsudat intra-alvéolaire devenait caséeux. Virchow donnait une description nouvelle de la granulation tuberculeuse ; il en faisait l'unique lésion de la tuberculose et rapportait la pneumonie caséeuse à la scrofule. Buhl et Niemeyer, accentuant encore ce dualisme créé dans la phthisie, en arrivaient presque à nier l'existence des granulations tuberculeuses du poumon et considéraient la pneumonie caséeuse comme la suite d'une pneumonie aiguë ou d'une hémorrhagie pulmonaire. Buhl et Niemeyer, ainsi que nous l'avons déjà dit (t. I, p. 234), considèrent les tubercules comme le résultat d'une infection consécutive à la destruction de foyers caséeux, opinion qui ne soutient pas l'examen. Dans le traité que l'un de nous a publié en commun avec Hérard, tout en donnant une description isolée des granulations et des diverses espèces de pneumonie tuberculeuse ou caséeuse que nous distinguions des granulations, nous n'en rapportions pas moins toutes ces lésions à la même maladie générale.

L'école allemande décrivait, avec Virchow, sous le nom de pneumonie toute lésion caractérisée par une accumulation de cellules dans les alvéoles pulmonaires. Cette définition étant admise, toute granulation développée primitivement dans les alvéoles ou occupant les cavités alvéolaires passait pour une pneumonie. Nous avons réagi depuis longtemps contre cette manière de voir, et dans la première partie de la première édition de ce manuel (1869), nous décrivions les granulations tuberculeuses nées dans les alvéoles pulmonaires, occupant les infundibula et remplissant de leurs petites cellules un îlot du poumon. Nous comparions ce mode de développement à celui des granulations tuberculeuses du corps thyroïde qui envahissent les cavités closes de cette glande (voy. t. I, p. 240, fig. 114 et 115). Les

alvéoles de la thyroïde sont alors remplies de petites cellules qui s'atrophient et deviennent caséeuses à mesure qu'on s'avance au centre du tubercule. L'accumulation des cellules d'une granulation tuberculeuse dans les alvéoles du poumon n'a rien qui doive nous surprendre plus que de les voir dans les interstices des fibres du tissu conjonctif ou dans les mailles du grand épiploon. Du jour où il fut bien démontré que le tubercule se développe dans les cavités alvéolaires, affectant ainsi le même siège que la pneumonie et offrant à son début une structure analogue, la pneumonie scrofuleuse de Virchow perdit tout le terrain que regagnait le tubercule.

Il est une autre notion très importante dans l'appréciation des lésions de la tuberculose pulmonaire, c'est la connaissance des tubercules agminées, des masses formées par l'agglomération d'un nombre plus ou moins considérable de granulations qui deviennent *confluentes* (voy. t. I, p. 242). L'un de nous avait dès 1867 (1) décrit les granulations confluentes à propos des tubercules des os, et nous avions indiqué dans la première édition de ce manuel que les granulations confluentes se comportent dans leur accroissement et leur dégénérescence comme les granulations isolées. Thaon avait repris et développé les mêmes idées dans son excellente thèse sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Comme beaucoup d'observateurs, surtout en Allemagne, décrivaient jusque-là sous le nom de pneumonie caséeuse ces masses formées de granulations confluentes, le champ de la pneumonie caséeuse diminuait encore.

Il est bon de faire remarquer en outre que l'un de nous (2), reprenant le mode de développement des tubercules décrit par Virchow le long des vaisseaux de la pie-mère, avait constaté une tendance similaire du tissu tuberculeux à se développer autour des vaisseaux du poumon et autour des bronches. Nous considérions la lésion qu'on décrivait alors sous le nom de péribronchite comme une altération tuberculeuse, ce qui restreignait d'autant le domaine de l'inflammation simple au profit du tubercule.

Aussi la réaction qui se fit alors contre le dualisme de la phthisie, avec les excellents travaux de Grancher, de Thaon et de Lépine était-elle munie d'armes solides. Ces travaux qui apportaient de nouveaux

(1) Ranvier, *Tubercules des os* (Archives de physiologie, 1868).
(2) Cornil, *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux* (Archives de physiologie, 1868).

détails anatomiques sur la pneumonie caséeuse, sur les inflammations chroniques, sur la dissémination des tubercules par les lymphatiques, etc., n'eurent pas de peine à rallier l'opinion médicale en France à la conception unitaire de la phthisie. Rindfleisch en Allemagne, Willson Fox, Burdon Sanderson se ralliaient à la même opinion et Charcot lui donnait l'autorité de son enseignement à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les partisans de l'unité de la phthisie pulmonaire (et nous avons toujours été de ce nombre), il en est qui tout en regardant la granulation tuberculeuse, à ses diverses périodes comme la lésion initiale, essentielle, n'en font pas moins à côté d'elle une place importante pour les diverses espèces de pneumonie et de bronchite. Celles-ci, bien que déterminées par les granulations, n'en possèdent pas moins des caractères anatomiques tout à fait distincts. Telle est l'opinion la plus générale.

D'autres, en tête desquels se trouve Charcot, faisant rentrer dans le tubercule toutes les lésions observées dans le poumon des tuberculeux, suppriment complètement la pneumonie caséeuse et presque absolument tous les autres processus pneumoniques qui compliquent la tuberculose. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir. La morve, la syphilis, l'infection purulente, etc., peuvent produire aussi des inflammations et des infarctus caséeux dans les poumons. C'est d'ailleurs une loi générale que le tubercule détermine toujours autour de lui des inflammations variables suivant l'organe atteint, inflammations qui présentent elles-mêmes une marche spéciale et tendent à se terminer par l'état caséeux. Qu'on distingue soigneusement ces inflammations déterminées par la tuberculose des inflammations banales, rien de mieux. Qu'on les appelle tuberculeuses ou caséeuses, c'est ce que nous avons toujours fait. Mais leurs caractères anatomiques les rapprochent des inflammations aiguës ou chroniques dues à toute autre cause beaucoup plus que des tubercules avec lesquels elles n'ont d'analogie que leur terminaison par l'état caséeux. Nous avons vu qu'il en était ainsi à propos des tubercules des os, des séreuses et des muqueuses. Nous étudierons bientôt les diverses espèces de pneumonie chronique qui accompagnent les tubercules du poumon, et nous donnerons en détail les caractères anatomiques qui les différencient des tubercules. A propos de chacun des autres organes, nous compléterons la démonstration de la dissemblance des inflammations tuberculeuses et des granulations.

Les altérations pulmonaires de la phthisie sont très variées. Nous décrirons d'abord les granulations tuberculeuses du poumon isolées ou confluentes, puis la congestion, les pneumonies catarrhale, fibrineuse, caséeuse, les cavernes, la pneumonie interstitielle, les perforations, les bronchites et dilatations des bronches, etc. Après quoi nous examinerons ces lésions dans leur groupement et nous étudierons les formes anatomiques les plus communes de la tuberculose pulmonaire.

Granulations tuberculeuses du parenchyme pulmonaire. — Nous ne reviendrons pas ici sur la description de la granulation tuberculeuse considérée en général que nous avons déjà donnée (t. I, p. 232 et suivantes), ni sur les tubercules des séreuses (t. I, p. 512, p. 681 et suiv.) et des muqueuses (t. II, p. 56 et 63), mais nous devons entrer dans les détails qui se rapportent à l'origine et à l'évolution de la granulation tuberculeuse du poumon.

Nous n'avons en vue pour le moment que les granulations du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire des extrémités terminales des bronches et des infundibula, nous réservant de revenir sur celles des cloisons interlobulaires, de la plèvre et de la muqueuse des bronches.

Pour étudier les granulations tuberculeuses du poumon, il faut choisir un poumon qui soit farci de petits nodules miliaires à peine visibles à l'œil nu et dont le début remonte à un mois environ. Ces granulations sont grises, un peu opaques. Elles sont parfois si petites qu'il est plus facile de les apprécier au toucher qu'à la vue. Dures au toucher, elles ne sont ni isolables ni énucléables. Lorsqu'on les racle avec un instrument tranchant, ou lorsqu'on veut les disséquer et dissocier avec les aiguilles, on éprouve une résistance assez grande et on enlève avec elles des fragments du tissu voisin.

Le poumon qui les contient est congestionné, perméable en grande partie à l'air, tuméfié, rouge ou rosé sur une surface de section. Il présente presque constamment aussi des noyaux de broncho-pneumonie ou une pneumonie catarrhale diffuse occupant les lobes inférieurs et surtout le bord postérieur. Dans ces régions, les granulations tuberculeuses sont comprises au milieu du tissu enflammé.

Si, après avoir fait durcir des fragments d'un poumon ainsi altéré dans l'acide picrique ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on y fait des coupes qu'on colore à la purpurine ou au picrocarminate, on voit à un faible grossissement (40 à 50 diamètres),

que le nodule tuberculeux consiste habituellement dans un groupe d'alvéoles pulmonaires remplis de petits éléments sphériques agglomérés. Ces éléments, pressés les uns contre les autres ou séparés par des fibrilles, du volume des cellules lymphatiques normales ou atrophiées, siègent dans l'intérieur des alvéoles qu'ils remplissent. La limite de ces cavités est marquée par les fibres élastiques des cloisons, mais on ne reconnaît plus, le long de ces cloisons, les capillaires normaux. Il n'existe de globules rouges épanchés ni dans l'alvéole ni dans les cloisons interalvéolaires. Le contenu des alvéoles adhère complètement à leur paroi. Les petites cellules qui s'y trouvent sont agglutinées les unes avec les autres et forment par leur adhésion une masse compacte qui se colore plus lentement que les cellules de l'exsudat pneumonique récent par le picrocarminate ou la purpurine. Cependant elles finissent par se colorer très nettement, quand on laisse agir assez longtemps ces substances tinctoriales, lorsque, par exemple, on a placé les coupes pendant vingt-quatre heures dans la solution de purpurine ou qu'on les a baignées pendant deux ou trois heures dans quelques gouttes de picrocarminate dans une chambre humide. On reconnaît alors, avec un fort grossissement, que ces petites cellules des tubercules sont tantôt finement granuleuses, tantôt vitreuses, semi-transparentes. Elles possèdent généralement un noyau reconnaissable mais peu coloré et plus ou moins atrophié. Sur une coupe de nodules tuberculeux de ce genre, on verra quatre, cinq ou un plus grand nombre d'alvéoles remplis des cellules que nous venons de décrire. Le nombre des cavités alvéolaires dépend du sens de la section. Il est évident que si elle comprend le centre même du tubercule on observera une zone d'alvéoles plus étendue que si elle passe à sa périphérie.

Si la section passe au milieu d'un infundibulum, on trouve, au centre du tubercule, une cavité plus considérable dans laquelle s'ouvrent les alvéoles périphériques. La cavité centrale et les alvéoles seront remplis des mêmes éléments. Cette lésion peut exister seule ; mais souvent les bronches et les vaisseaux sont altérés en même temps.

Lorsque la bronchiole acineuse est sectionnée, elle apparaît également remplie d'un exsudat composé de petites cellules agglutinées ; mais souvent on observe en même temps, dans le tissu conjonctif qui en forme la paroi, de même que dans la paroi des dernières ramifications des bronches lobulaires, un épaississement diffus ou nodu-

laire qui entoure l'anneau bronchique dans une certaine étendue. Sur une section transversale de ces bronches, on voit alors, soit dans une moitié de leur circonférence, soit tout autour d'elles, une ou plusieurs granulations tuberculeuses.

Ces nodules péribronchiques, qui, suivant Rindfleisch et Charcot, sont la manifestation initiale de la tuberculose pulmonaire, siègent, d'après ces auteurs, au niveau de la bifurcation terminale des bronches intralobulaires. Pour Rindfleisch la néoplasie se développerait dans le point même où la bronche terminale s'ouvre dans les conduits alvéolaires de l'acinus. Suivant Charcot elle pourrait siéger aussi sur des bronches plus volumineuses.

Les granulations péribronchiques sont constituées de la même façon que tout tubercule développé dans le tissu conjonctif. Leur tissu se continue avec les cloisons alvéolaires voisines qui s'implantent sur la membrane fibreuse de la bronche. Ces cloisons sont elles-mêmes épaissies (voy. t. II, fig. 37).

Des productions analogues, caractérisées, soit par de petits nodules bien nettement tuberculeux, soit par une néoplasie diffuse, se montrent autour des petites branches de l'artère pulmonaire dans le voisinage des alvéoles altérés. Ces vaisseaux présentent des modifications sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

Ainsi constitué à la fois par les petites cellules cohérentes contenues dans les alvéoles et dans les bronchioles terminales et par une infiltration analogue du tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire, le petit nodule tuberculeux pulmonaire a de 1/2 à 1 ou 1 millimètre et demi de diamètre. Quel que soit son volume, il est toujours, dès son début, entouré d'alvéoles qui sont atteints, soit d'inflammation catarrhale, soit d'inflammation fibrineuse ou simplement de congestion. La zone dans laquelle le tissu pulmonaire est congestionné ou enflammé est plus ou moins étendue.

Comme on le voit, d'après l'exposé sommaire que nous venons d'en faire, le tubercule du poumon a le plus ordinairement une constitution complexe parce que le contenu des alvéoles et des bronchioles, l'infiltration néoplasique du tissu conjonctif, des parois des bronches et des vaisseaux participent à la fois à sa formation.

a. Lésions des alvéoles. — Nous avons vu que les granulations tuberculeuses débutaient souvent dans les alvéoles pulmonaires, c'est-à-dire que ces cavités se remplissaient de cellules agglutinées les unes aux autres au milieu d'une substance unissante fibrillaire ou

grenue. Ce contenu des alvéoles est-il suffisamment caractéristique pour être regardé comme un tissu tuberculeux et se distingue-t-il suffisamment de l'exsudat d'une pneumonie ordinaire? Il est certain qu'à son origine, le contenu alvéolaire qui fera bientôt partie intégrante d'un tubercule ne diffère pas de l'exsudat pneumonique. La plupart des néoplasmes, quels qu'ils soient, quelque caractéristiques qu'ils deviennent plus tard, commencent de la même façon qu'une inflammation simple. Souvent, en effet, la granulation tuberculeuse du poumon paraît avoir son point de départ dans des alvéoles qui présentent d'abord les lésions de la pneumonie fibrineuse. L'exsudat intra-alvéolaire est composé de fibrine et de cellules lymphatiques. Ces cellules très nombreuses, pressées les unes contre les autres, au milieu d'une masse fibrineuse qui devient grenue ou vaguement fibrillaire, et comprimées outre mesure, n'ont plus qu'une nutrition insuffisante. Elles deviennent alors granuleuses ou vitreuses, en même temps que les capillaires alvéolaires sont oblitérés par des cellules lymphatiques arrêtées dans leur intérieur. Le contenu des alvéoles est voué dès lors à la destruction moléculaire. Mais au début il est résistant; ses éléments s'isolent difficilement les uns des autres, même lorsqu'on essaye de les séparer sur une coupe mince du tissu. Les aiguilles dont on se sert pour cette dissociation dégagent des blocs de cellules agglutinées entre elles, qui ne paraissent isolées qu'au bord de ces agglomérations cellulaires.

Il est d'autant plus probable qu'un exsudat fibrineux et cellulaire comparable à celui de la pneumonie fibrineuse peut servir au développement du tubercule que les thrombus fibrineux des vaisseaux, dans la tuberculose des méninges, du péritoine et de la muqueuse bucco-pharyngienne deviennent un centre de formation pour les granulations tuberculeuses de ces membranes (voy. plus loin la tuberculose de la muqueuse pharyngienne).

Dans les alvéoles pulmonaires ainsi remplis de cellules agglomérées on trouve quelquefois une cellule géante bien caractérisée. Celle-ci est habituellement située au contact de la paroi alvéolaire.

D'où viennent les cellules qui remplissent la lumière des alvéoles? Proviennent-elles de la prolifération de l'épithélium ou ne sont-elles autre chose que des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux sanguins? L'épaississement de la paroi alvéolaire entre-t-il pour une part dans l'oblitération des alvéoles? Ces trois hypothèses sont soutenables et il est probable que ces divers modes de formation cellu-

laire entrent pour une part dans la constitution du tissu tuberculeux intra-alvéolaire.

A la périphérie d'une granulation pulmonaire, on voit souvent un bourgeon constitué par du tissu embryonnaire, en continuité avec le

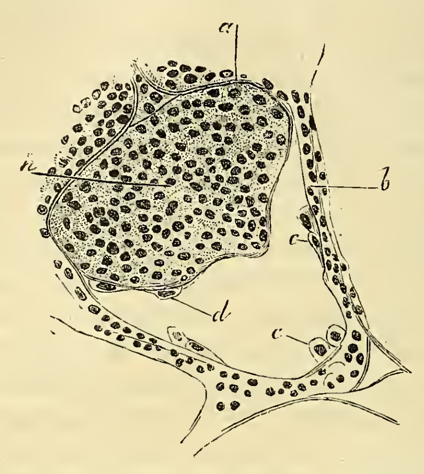


Fig. 63. — Section à travers un alvéole situé à la périphérie d'un nodule tuberculeux. — *a*, limite de l'alvéole au niveau de la granulation ; *n*, tissu de la granulation faisant saillie dans l'alvéole ; *d*, cellules épithéliales à la surface de ce tissu ; *b*, cloison du même alvéole tapissée de ses cellules épithéliales *c*. — Grossissement de 200 diamètres.

tissu de la granulation, faire saillie dans la cavité d'un alvéole voisin qu'il remplit en grande partie. Ce bourgeon fait corps au niveau de son implantation avec une partie de la paroi alvéolaire. Sa portion saillante est couverte de cellules épithéliales semblables à celles qui tapissent toute la cloison alvéolaire.

b. Lésions des vaisseaux. — Les vaisseaux capillaires, les artérioles et les veinules de petit calibre qui se rendent à un tubercule pulmonaire sont toujours oblitérés de très bonne heure, c'est-à-dire aussitôt que la granulation est constituée. Les injections, poussées par l'artère pulmonaire, et qui de là pénètrent partout dans le poumon, car les capillaires des extrémités bronchiques communiquent avec les capillaires des alvéoles, s'arrêtent toujours à la limite des tubercules. Il en résulte que sur les coupes de poumon atteint de tuberculose granuleuse aiguë, obtenues après l'injection des vaisseaux par le bleu de Prusse soluble, puis colorées par le picrocarminate, on observe des îlots rouges correspondant à chacun des tubercules disséminés au milieu du poumon dont les capillaires sont injectés

en bleu. Ces préparations sont très belles et très démonstratives. Mais avant d'être oblitérés par des cellules lymphatiques et de la fibrine, les vaisseaux de la partie enflammée qui deviendra le tubercule sont d'abord très dilatés et remplis de globules rouges.

L'oblitération des vaisseaux dans le tubercule est un fait constant. Nous avions indiqué en 1867 les coagulations fibrineuses qu'on observe dans les vaisseaux qui passent au milieu des masses tuberculeuses du poumon et qui sont analogues à celles des vaisseaux de la pie-mère. Nous avons décrit les lésions des vaisseaux, l'endartérite

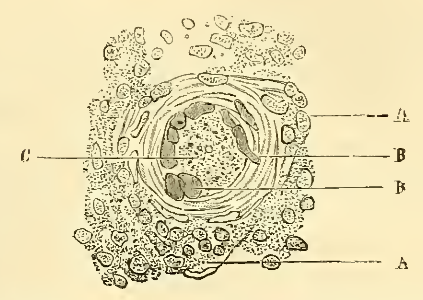


Fig. 64. — Section d'un vaisseau dont le contenu C est rempli par de la fibrine granuleuse. — A, tissu tuberculeux ; B, globules blancs du sang. Il s'agit ici d'un tubercule du cerveau. — Grossissement de 400 diamètres.

spéciale à la tuberculose, à propos des séreuses (voy. t. I, p. 512) et à propos de la méningite tuberculeuse (voy. t. I, p. 681 à 685). Les travaux relatifs à l'origine des cellules géantes ont amené à découvrir que ces cellules pouvaient se développer dans l'intérieur des vaisseaux, soit au milieu du thrombus constitué par de la fibrine et des cellules lymphatiques, soit dans la membrane interne enflammée et bourgeonnante. Nous verrons bientôt que le même processus s'observe quelquefois très nettement sur les muqueuses. De même dans le poumon, pendant que les éléments du tubercule infiltrent le tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire et remplissent des groupes d'alvéoles pulmonaires, les vaisseaux présentent des lésions analogues à celles des vaisseaux des séreuses et des muqueuses. Ces lésions ne sont pas aussi faciles à suivre dans le poumon que dans les membranes parce que la structure du poumon est plus complexe, mais cependant on a constaté dans les vaisseaux pulmonaires la plupart des faits qui s'observent dans les séreuses et les muqueuses.

H. Martin, dans sa thèse sur le tubercule (1879), fait jouer aux lésions vasculaires, à l'inflammation de la tunique interne et de la

tunique externe des artérioles et des veinules un rôle tout à fait prépondérant, et les regarde comme primitives. L'endartérite et l'endophlébite déterminent des végétations saillantes dans la lumière des vaisseaux et, par suite, un arrêt de la circulation sanguine, des thromboses qui envahissent toutes leurs divisions y compris les capillaires. L'inflammation de la tunique interne se poursuit en même temps sur les divisions des vaisseaux. Mügge a observé dans la tunique interne des grosses divisions de l'artère pulmonaire et plus souvent dans la membrane interne de la veine pulmonaire, des plaques d'endartérite ou d'endophlébite saillantes qu'il considère comme des tubercules. En même temps la tunique externe de ces mêmes vaisseaux est le siège d'une infiltration plus ou moins considérable par des cellules lymphatiques qui forment un anneau épais autour d'eux. Le tissu conjonctif périphérique est altéré de la même façon et il en résulte une agglomération de cellules ayant la forme générale d'une ou de plusieurs granulations suivant que le vaisseau est plus ou moins gros. Il se produit alors, au centre de ces nodules périvasculaires, des cellules géantes et une dégénérescence granuleuse atrophique des cellules lymphatiques.

Il est facile de voir dans la tunique externe ou à sa limite, dans le tissu conjonctif voisin, des lymphatiques qui participent à l'inflam-



Fig. 65. — Section longitudinale d'un vaisseau lymphatique dans un tissu tuberculeux périvasculaire. — *b*, tissu conjonctif appartenant à la tunique externe d'une artériole pulmonaire ; *l*, lymphatique rempli de cellules *c* ; *a*, tissu conjonctif infiltré de petites cellules, pigmenté et faisant partie d'un tubercule ; *v*, vaisseau plein de sang. — Grossissement de 200 diamètres.

mation. Ces lymphatiques sont remplis de cellules rondes et quelquefois on y trouve en même temps de la fibrine à l'état fibrillaire. Leurs cellules endothéliales sont quelquefois visibles et gonflées; souvent les cellules endothéliales ont disparu et il n'existe plus que des cellules rondes en contact avec la paroi. Les lymphatiques qu'on

trouve à la limite des vaisseaux sont tantôt volumineux, tantôt petits : la figure 65 représente un de ces derniers. La paroi de ces lymphatiques se confond avec le tissu conjonctif périphérique.

Le tissu conjonctif altéré entoure ces vaisseaux, suivant leur longueur, dans une plus ou moins grande étendue ainsi que leurs branches de division. Ce tissu se continue avec les cloisons des alvéoles voisins, qui sont épaissies et présentent une grande quantité de petites cellules rondes.

Les capillaires des nodules tuberculeux offrent des lésions analogues. Ils sont souvent dilatés au début et leurs cellules endothéliales, devenues plus volumineuses, sont renflées à leur centre. A un moment donné des cellules lymphatiques s'accumulent dans leur intérieur et la circulation s'arrête. On y trouve alors en même temps de la fibrine coagulée.

c. Lésions des bronches. — Les lésions des conduits bronchiques dans la tuberculose sont complexes. Nous avons déjà indiqué que les nodules tuberculeux occupent souvent le pourtour et la cavité des bronches terminales et que tel est leur siège presque exclusif suivant Rindfleisch et Charcot. Au centre de la coupe d'un nodule tuberculeux, on trouve très souvent une bronchiole acineuse ou une bronche lobulaire. La périphérie de la bronche montre un tissu embryonnaire qui l'entoure en forme de croissant ou d'anneau et dans ce tissu il existe un ou deux, ou un plus grand nombre de nodules tuberculeux caractérisés par la dégénérescence caséeuse de leur partie centrale et par la présence de cellules géantes. Le tissu tuberculeux, qui englobe habituellement une branche de l'artère pulmonaire, se continue à sa périphérie avec les cloisons des alvéoles voisins qui sont alors épaissies et infiltrées de petites cellules. A l'intérieur de la bronche, il existe un exsudat formé par des cellules lymphatiques rondes et libres; les tuniques de la bronche, s'il s'agit d'une bronche lobulaire ou supralobulaire, son unique tunique, s'il s'agit d'une bronche acineuse, sont très notablement épaissies. Les cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles sont souvent conservées, plus ou moins soulevées et déplacées par les cellules lymphatiques qui s'accumulent au-dessous d'elles ou qui s'interposent entre elles.

La lésion du tissu conjonctif péribronchique, qui consiste dans la présence d'une grande quantité de cellules lymphatiques situées entre ses fibres, a été considérée comme une péribronchite simple

par Virchow, Colberg, Bouchard, etc. Mais, par places, les cellules de ce tissu sont serrées, tassées les unes contre les autres et alors elles s'atrophient et deviennent caséeuses, ou bien on y trouve une cellule géante. Il en résulte un nodule qui entoure la bronche dans une partie de sa circonférence sous forme de croissant.



FIG. 66. — Nodule tuberculeux péribronchique. — *a*, alvéoles pulmonaires remplis; *t*, tubercule; *b*, bronche. — Grossissement de 80 diamètres.

Dans d'autres coupes on trouvera plusieurs nodules analogues qui entourent toute la périphérie de la bronche. Souvent les granulations bien caractérisées ont une forme exactement sphérique. Elles siègent toujours au milieu d'un tissu embryonnaire qui se continue le long de la bronche jusqu'à ses dernières divisions. Il n'y a donc pas de doute à avoir sur la nature de ce néoplasme et d'ailleurs nous avons considéré depuis longtemps ce tissu embryonnaire périphérique aux vaisseaux et aux bronches, qui, de distance en distance, présente des nodules caractéristiques, comme étant lui-même un tissu tuberculeux. Aussi regardons-nous cette péribronchite comme tuberculeuse (nodules péribronchiques de Charcot). La membrane musculaire des bronches à trois tuniques est étouffée par la production de petites cellules qui la remplissent de même qu'elles infiltrent la membrane externe et la membrane interne.

La membrane interne acquiert une épaisseur parfois considérable; elle présente alors des bourgeons qui font saillie dans l'intérieur de la bronche et qui, suivant H. Martin, peuvent oblitérer complètement son calibre. Dans cette tunique épaissie, les capillaires d'abord dilatés et remplis de sang, finissent par s'oblitérer.

Dans d'autres cas, la bronche intralobulaire et la bronche supralobulaire enflammées continuent à sécréter une grande quantité de pus et se dilatent absolument comme cela a lieu dans la bronchite capillaire et dans la broncho-pneumonie.

Le revêtement d'épithélium cylindrique qui est conservé au début du processus finit par tomber et ne se renouvelle plus. L'exsudat

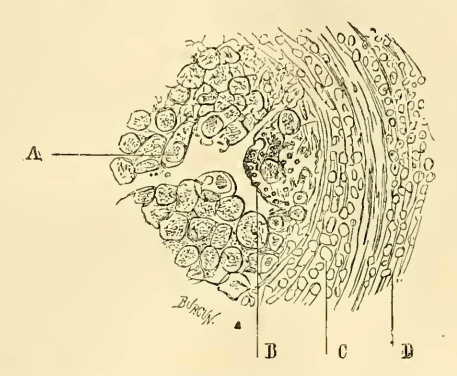


FIG. 67. — Section d'une bronche dont l'exsudat est devenu caséeux. — A, cellules épithéliales et globules de pus agglutinés et granuleux ; B, granulations graisseuses ; C, infiltration de la membrane conjonctive interne de la bronche par des cellules lymphatiques ; D, inflammation de la tunique celluleuse périphérique de la bronche. — Grossissement de 200 diamètres.

contenu dans la bronche se dessèche lorsque la circulation est arrêtée dans les vaisseaux. Les cellules lymphatiques qui le constituent s'ag-

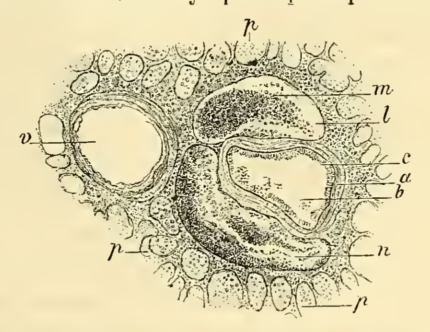


FIG. 68. — Section d'une bronche entourée de lymphatiques enflammés dans la tuberculose pulmonaire — *a*, paroi, *c*, épithélium et *b* cavité d'une bronche ; *m*, *n*, vaisseaux lymphatiques péribronchiques remplis de cellules lymphatiques et dilatés ; *v*, artériole ; *p*, *p*, alvéoles pulmonaires. — Grossissement de 20 diamètres.

glutinent, forment une masse compacte et cohérente, ainsi que cela est représenté dans les figures 66 et 67. Les cellules deviennent granuleuses ou vitreuses et le contenu de la bronche est tout à fait caséeux.

Autour de ces bronches et bronchioles, au début du processus, on trouve quelquefois des lymphatiques qui sont remplis et dilatés par des cellules lymphatiques accumulées. Ces vaisseaux forment des lacs placés sur un côté de la bronche ou l'entourant comme une couronne (voy. fig. 68).

La péribronchite tuberculeuse est l'analogue de la périartérite de même nature, lésion qu'on trouve associée à la première et qui constitue les nodules péribronchiques plus ou moins volumineux.

Autour de ces nodules tuberculeux, qu'ils soient purement alvéolaires, ou péribronchiques, ou périvasculaires, on observe toujours une zone plus ou moins étendue de pneumonie catarrhale ou fibrineuse.

Granulations tuberculeuses confluentes du poumon. — Nous venons de décrire le début et la période d'état des granulations du parenchyme pulmonaire. Elles siègent primitivement dans les alvéoles pulmonaires ou dans le tissu conjonctif qui entoure les bronches et les vaisseaux; dans ce dernier cas, elles déterminent autour d'elles un certain degré d'épaississement des cloisons alvéolaires. Dans un îlot même de formation récente, visible à l'œil nu et atteignant le volume d'un demi-millimètre à un millimètre et demi, on trouve généralement plusieurs granulations initiales, et bien que le centre du nodule soit la partie la plus ancienne et la plus caséeuse, il existe plusieurs centres de dégénérescence. Mais l'ensemble de ce petit nodule se conduit comme un tubercule unique. Ces tubercules sont entourés de pneumonie fibrineuse ou de pneumonie catarrhale. Bientôt d'autres tubercules, développés au voisinage du premier et entourés eux-mêmes de pneumonie, s'unissent à leur périphérie, et on a plusieurs granulations qui siègent au milieu d'un noyau de pneumonie catarrhale ou fibrineuse. Ces granulations se confondent à un moment donné par suite de la dégénérescence caséeuse de l'exsudat pneumonique contenu dans les alvéoles qui les séparent et il en résulte une masse plus volumineuse, caséeuse dans sa totalité, ayant le volume d'un petit pois ou plus, formée par l'agglomération de tubercules confluents.

La transformation caséeuse du tissu primitivement enflammé qui sépare des nodules tuberculeux d'abord isolés et qui les transforme en une masse unique, se retrouve dans tous les tissus et dans tous les organes tuberculeux avec des caractères identiques parce qu'elle reconnaît partout la même cause, l'arrêt de la circulation sanguine due à l'oblitération des vaisseaux. Lorsque la circulation est arrêtée

dans les vaisseaux des tubercules siégeant au milieu d'un tissu enflammé, la plupart, puis la totalité des vaisseaux du tissu interposé aux tubercules s'oblitèrent successivement, et toute la masse privée de sang devient caséeuse. C'est ce que l'un de nous a montré très nettement dans le tissu médullaire des os.

Ces tubercules confluents, réunis par de la pneumonie fibrineuse ou catarrhale, devenue elle-même caséeuse, constituent des masses opaques, grises ou jaunâtres, sèches, lisses sur une surface de section. Ces îlots ont été souvent décrits comme appartenant à la pneumonie caséeuse. Cependant, lorsqu'on examine des coupes passant à travers ces gros tubercules, on peut y reconnaître les granulations primitives qui présentent les caractères que nous avons donnés précédemment et qui sont dans un état de dégénération granulo-graisseuse plus avancée que la pneumonie également caséeuse qui les entoure. Quelquefois ces tubercules confluents ont subi la transformation fibreuse que nous allons étudier.

Granulations fibreuses du poumon. — Ainsi que nous l'avons dit à propos du tubercule considéré en général (voy. t. I, p. 244), les tubercules ont une grande tendance à se transformer en tissu fibreux. Nous avons décrit jusqu'ici le tubercule à son début, à sa période d'état, et nous l'avons suivi ensuite jusqu'à la dégénérescence caséeuse. Lorsqu'il est parvenu à sa période d'état, au lieu de devenir caséeux, ce qui le vouerait à une mort prochaine, il subit souvent la transformation fibreuse, ce qui le met assurément dans des conditions plus favorables à la guérison ou tout au moins à l'arrêt momentané de la maladie. Dans le poumon, les granulations présentent alors des fibres de tissu conjonctif de nouvelle formation qui s'interposent entre les cellules et qui deviennent de plus en plus prédominantes. Les petites cellules qui constituent la granulation primitive se disposent le long des faisceaux de fibres qu'elles séparent, deviennent fusiformes ou s'aplatissent.

Le tissu fibreux constitue ainsi au bout d'un certain temps la plus grande partie de la granulation. On y reconnaît cependant des cellules géantes, soit à son centre, soit à sa périphérie. En même temps que le tissu même de la granulation devient fibreux, les cloisons des alvéoles pulmonaires voisins ont de la tendance à s'épaissir et il se produit ainsi de la pneumonie interstitielle autour des granulations devenues fibreuses.

A l'œil nu, le tissu pulmonaire parsemé de granulations fibreuses

présente un aspect très variable. Parfois il est peu altéré, normal ou congestionné et simplement parsemé de petits nodules miliaires semi-transparents qui siègent aussi bien sous la plèvre viscérale que dans la profondeur des lobes. Ces nodules, qui sont les types les plus caractérisés à l'œil nu des granulations tuberculeuses, sont durs au toucher et très difficiles à séparer du tissu pulmonaire et encore plus à dissocier avec les aiguilles. Généralement ils ne sont ni jaunâtres ni opaques à leur centre.

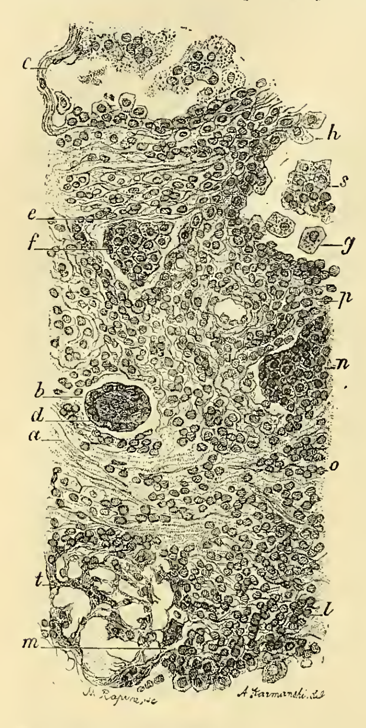


Fig. 69. — Section pratiquée au niveau d'un tubercule fibreux du poumon. — *c*, cloison d'un alvéole situé à la périphérie du tubercule; *h*, cellules épithéliales appliquées contre la paroi d'un alvéole; *s*, cellules épithéliales agglomérées et libres dans ce même alvéole; *g*, cellules épithéliales libres et isolées; *f*, accumulation de cellules dans un alvéole rétréci dont les parois *e* sont épaissies; *a, p, o, l*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques et constituant le nodule tuberculeux; *n, d*, accumulation de cellules cohérentes entre elles dans des alvéoles rétrécis. — Grossissement de 150 diamètres.

Les tubercules fibreux du poumon résultent simplement d'une transformation fibreuse des nodules tuberculeux ordinaires : peut-être aussi affectent-ils d'emblée la forme fibreuse; ils se développent d'abord dans un groupe d'alvéoles pulmonaires, ou bien autour des vaisseaux ou des bronches. Mais quel que soit leur lieu d'origine et leur siège, ils présentent une évolution en tout point comparable.

Sur les coupes de tubercules développés dans les alvéoles et en évolution fibreuse, on voit les cloisons des alvéoles s'épaissir, présenter une grande quantité de petites cellules rondes entre les fibrilles du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ces fibrilles et travées de tissu conjonctif sont beaucoup plus épaisses encore autour des canaux bronchiques ou sanguins. Les cellules contenues dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires présentent quelquefois alors une forme épithéloïde; l'alvéole se rétrécissant par suite de l'épaississement de ses parois, les cellules épithéliales se tassent les unes auprès des autres. On peut trouver aussi une cellule géante entourée de cellules épithéloïdes ou rondes dans un de ces alvéoles rétrécis (voy. fig. 69).

Autour des bronches et des vaisseaux, les tubercules sont constitués par du tissu conjonctif compact composé de fibrilles ou de faisceaux fibreux séparés par de petites cellules rondes ou ovoïdes. Ces cellules qui possèdent des noyaux globuleux et les faisceaux fibreux plus ou moins épais se colorent très bien par le carmin comme le font les parties constituantes de tout tissu possédant une vie nutritive active. Dans l'intérieur de ces tubercules on trouve aussi des cellules géantes.

A un degré plus avancé de leur évolution, on ne reconnaît plus, dans les tubercules fibreux, d'indice de leur siège primitif. Le no-



Fig. 70. — Section à travers un tubercule fibreux du poumon. — *c, c, c,* périphérie du tubercule constitué par des cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres; *a, v,* vaisseaux contenant des globules rouges à la périphérie du tubercule; *b,* continuation du tubercule avec les cloisons des alvéoles voisins; *g,* cellule géante située près du centre du tubercule; *d,* petit vaisseau plein de sang au centre du tubercule. La partie centrale du tubercule est occupée par de gros faisceaux de tissu fibreux séparés par des cellules fusiformes. — Grossissement de 80 diamètres.

dule, qu'il se soit développé dans un groupe d'alvéoles ou autour des canaux bronchiques ou sanguins, est constitué par un tissu fibreux fibrillaire; les faisceaux fibreux, généralement épais, sou-

vent hyalins, se colorant en rose par le picro-carmin, sont séparés par une grande quantité de petites cellules rondes ou ovoïdes. Habituellement les cellules de la périphérie sont un peu plus grosses que celles du centre du nodule. Presque toujours on trouve alors une ou plusieurs cellules géantes dans la petite nodosité qui répond absolument au type classique du tubercule et qui ressemblerait à du tissu sarcomateux, si le sarcome affectait jamais la forme de tumeurs aussi petites et aussi multipliées (voy. fig. 70).

A la périphérie de ces tubercules, on voit leur tissu se continuer avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins.

Dans les tubercules plus anciens et surtout dans les tubercules

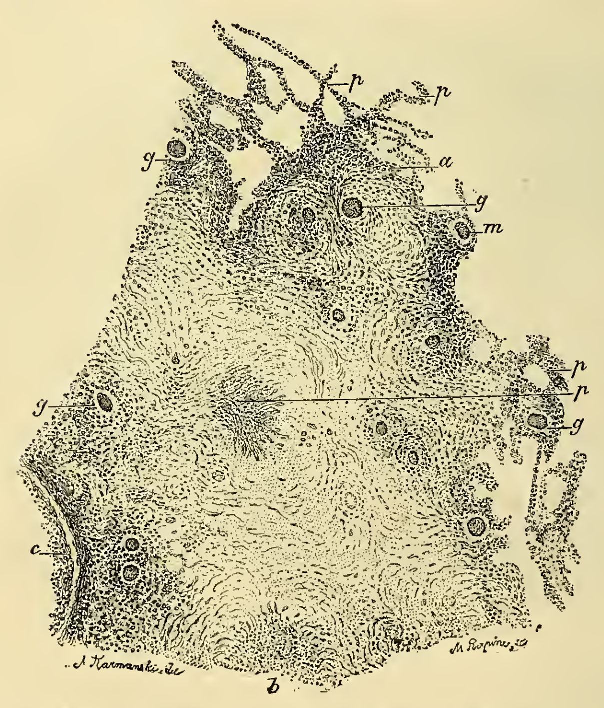


FIG. 71. — Section d'un gros tubercule fibreux ancien situé autour d'une bronche. — *c*, partie de la circonférence de la bronche; *p*, centre fibrillaire du tubercule; *b*, un autre centre fibreux du tubercule; *g*, *g*, *m*, cellules géantes situées à la périphérie du tubercule au milieu d'un tissu qui contient un grand nombre de petites cellules; *p*, *p*, parois épaissies des alvéoles au pourtour du tubercule. — Grossissement de 30 diamètres.

fibreux confluents, il se passe un phénomène nouveau qui pourrait induire en erreur un observateur non prévenu. Le centre du tuber-

cule ou d'une agglomération de tubercules est devenu tout à fait fibreux, sans qu'il y ait de vaisseaux. Ce tissu fibreux, qui contient un très petit nombre de cellules, est composé de fibrilles fines, rapprochées les unes des autres, se colorant mal par le carmin et qui rayonnent irrégulièrement du centre à la circonférence du néoplasme. Il n'y a pas de cellules géantes dans toute cette portion centrale quelquefois assez considérable d'un îlot de tubercules fibreux confluents. A la périphérie de l'îlot, on retrouve des tubercules fibreux semblables à ceux que nous avons décrits précédemment et dessinés dans la figure 70. Ceux-ci possèdent des cellules géantes. Ainsi, lorsqu'on examine un gros nodule tuberculeux à un faible grossissement, sa partie centrale ne contient ni vaisseaux ni cellules géantes et se colore mal par le carmin tandis que sa zone périphérique est bien colorée, bourrée de petites cellules et parsemée de cellules géantes. Cette apparence du tubercule à un faible grossissement a été très bien décrite par Charcot (voy. fig. 71).

Les tubercules fibreux isolés et la périphérie des gros tubercules confluents de même nature présentent dans leur intérieur des vaisseaux capillaires perméables au sang. Ces vaisseaux sont-ils des capillaires de nouvelle formation ou des capillaires anciens qui ont échappé à l'oblitération primitive, lors du début du tubercule, c'est ce que nous ne saurions résoudre. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils contiennent dans leur intérieur des corpuscules rouges qui ont toutes les qualités de ces éléments vivant et circulant au moment de la mort. La paroi de ces vaisseaux est bien nette, quelquefois même plus épaissie qu'à l'état normal, comme cela s'observe habituellement dans les tissus sclérosés. Leur paroi est souvent très rapprochée d'une cellule géante, mais sans avoir avec elle d'autres rapports que ceux de voisinage.

Les cellules géantes, dans les tubercules fibreux, sont situées souvent dans une loge qui les contient exactement et qui est constituée par des faisceaux fibreux formant un cercle autour d'elle. Il existe souvent de petites cellules rondes entre les prolongements qui émanent des cellules géantes. Leur protoplasma, granuleux ou hyalin, se colore soit en jaune, soit en rose, par le picro-carmin. Leurs prolongements se continuent avec les faisceaux fibreux du tissu conjonctif. Leurs noyaux se colorent très fortement en rouge.

Granulations fibreuses pigmentées. — Il est une autre modifica-

tion que subissent très souvent les tubercules fibreux anciens, c'est l'infiltration par du pigment noir. Certains de ces tubercules, ayant sur une coupe une forme sphérique, de volume variable, isolés ou confluents, montrent une coloration complètement noire ou piquetée de noir. Les granulations noires occupent irrégulièrement toute la granulation ou bien elles siègent seulement à son centre ou à sa périphérie. Ces granules noirs, qui sont composés de particules de charbon ou qui résultent de modifications du pigment sanguin, siègent habituellement dans les cellules ou à leur pourtour ou dans les interstices des fibres. Elles sont d'autant plus abondantes qu'il y a plus de cellules ; c'est ce qui explique leur inégale répartition dans un tubercule. Si, en effet, le centre de celui-ci est purement fibreux sans cellules et que ces dernières n'existent qu'à sa périphérie, on aura surtout une pigmentation de la zone périphérique.

Au milieu des tubercules pigmentés ou dans leur zone externe, on rencontre quelquefois des cellules géantes qui sont elles-mêmes infiltrées de pigment noir. Leur protoplasma en présente généralement plus au voisinage des noyaux. Aussi voit-on dans ces éléments, qui peuvent atteindre des dimensions considérables, une quantité variable d'amas de granulations noires qui siègent autour des noyaux.

Ces granulations fibreuses pigmentées ne sont pas vascularisées ou le sont très peu. A leur voisinage, les cloisons alvéolaires sont épaissies et généralement on trouve à côté d'elles toutes les lésions de la pneumonie interstitielle ardoisée.

D'autres fois, il existe un petit nombre de granulations pigmentées qui sont le vestige d'une tuberculose très localisée et peu grave qui est éteinte, sinon tout à fait guérie. Le tissu fibreux et les cellules géantes qu'il renferme paraissent être tolérés sans amener d'accidents par eux-mêmes. C'est là une forme de la tuberculose qui peut passer pour curable ou guérie. On la rencontre quelquefois dans les autopsies d'individus morts accidentellement de toute autre cause.

Les poumons qui contiennent un grand nombre de tubercules fibreux plus ou moins anciens sont souvent envahis, à la fin de la vie des phthisiques, par une pneumonie catarrhale ou fibrineuse entourant les granulations fibreuses et présentant les lésions spéciales que nous décrirons bientôt.

Granulations tuberculeuses des cloisons interlobulaires et de la plèvre interlobaire. — Quelquefois on trouve, à l'autopsie des phthi-

siques, des granulations semi-transparentes, à leur période d'état, ou fibreuses, qui siègent principalement à la surface du poumon, développées les unes dans la plèvre viscérale, les autres dans le tissu pulmonaire. Lorsqu'on fend le poumon, on voit que certaines cloisons interlobulaires sont épaissies, fibreuses, un peu transparentes et parsemées de granulations tuberculeuses. La plèvre qui tapisse les faces contiguës des lobes pulmonaires est épaisse, transformée en une membrane fibreuse unique qui soude intimement les lobes pulmonaires; cette membrane est elle-même parsemée de granulations. L'adhérence des feuillets pleuraux, au lieu d'être totale, se manifeste quelquefois par des brides fibreuses courtes, filamenteuses ou membraneuses qui possèdent aussi des granulations dans leur épaisseur et à leur surface. Les coupes des cloisons interlobulaires montrent au microscope des granulations tout à fait typiques. Il est facile d'étudier dans ces cloisons les lésions des vaisseaux lymphatiques qui y sont nombreux.

Lésions du poumon qui accompagnent les tubercules. — Nous avons vu que les granulations tuberculeuses récentes ou arrivées à leur période d'état, isolées ou confluentes, sont entourées par une zone de congestion pulmonaire, de pneumonie catarrhale ou de pneumonie fibrineuse. Plus tard, lorsqu'elles sont devenues fibreuses, elles ont de la tendance à déterminer autour d'elles de la pneumonie interstitielle, ce qui n'empêche pas d'observer assez souvent en même temps les autres formes de la pneumonie.

Ces lésions inflammatoires sont plus ou moins étendues. Il est de règle, et, pour ainsi dire, sans exception, que toute granulation et que toute agrégation de tubercules soit entourée par une zone de tissu pulmonaire enflammé. Mais, de plus, dans la période d'état des tubercules ou dans leur stade fibreux, la pneumonie, qu'elle soit catarrhale ou fibrineuse, envahit souvent des lobules, des groupes de lobules, une grande partie d'un lobe ou tout un lobe. Les portions du poumon atteintes par la pneumonie présentent plus ou moins de tubercules caséeux ou fibreux. Il peut même se faire qu'il n'y ait point de tubercules dans une assez grande étendue du parenchyme pulmonaire enflammé.

Aussi la pneumonie, sous ses diverses formes, joue-t-elle un rôle considérable dans la phthisie, et la plupart des lésions qu'on observe dans les poumons des phthisiques sont-elles dues à sa participation.

a. Congestion pulmonaire. — Les parties du poumon congestion-

nées qui entourent les tubercules présentent les lésions que nous avons décrites à la page 84 : distension des vaisseaux des cloisons alvéolaires par des globules rouges, tuméfaction des cellules épithéliales, épanchement dans les alvéoles d'un liquide contenant quelquefois des fibrilles de fibrine, des globules rouges, des globules blancs et des cellules épithéliales détachées de la paroi. La congestion se traduit à l'œil nu par une coloration rouge et une tuméfaction du poumon qui est plus ou moins imbibé par un liquide spumeux rouge ou rosé ; elle est étendue à une portion variable du tissu pulmonaire. Dans certains cas de phthisie granuleuse aiguë, elle constitue, à côté de la bronchite et des granulations, la lésion prédominante.

b. Pneumonie catarrhale. — Au lieu d'être entourées par un tissu pulmonaire simplement congestionné, les granulations tuberculeuses sont souvent situées au milieu d'alvéoles présentant toutes les lésions de la pneumonie catarrhale : distension des vaisseaux, cellules épithéliales pariétales presque toutes desquammées, rondes ou polyé-



FIG. 72. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — *a*, corps granuleux ; *b*, *b*, cellules pavimenteuses ; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs ; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide ; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 500 diamètres.

driques, remplissant, avec un grand nombre de cellules lymphatiques et quelques globules rouges, toute la cavité des alvéoles. Ces cellules sont plus ou moins chargées de granulations graisseuses et souvent on trouve, contre la paroi alvéolaire ou au milieu de l'exsudat intra-alvéolaire, de grandes cellules sphériques qui contiennent trois,

quatre ou un plus grand nombre de noyaux. Le protoplasma de certaines cellules montre des vacuoles à contenu séreux ou colloïde. On observe ainsi parfois, dans l'alvéole, de grandes cellules devenues vitreuses dans toute leur masse et se colorant en jaune orangé par le picro-carminate.

Les cellules intra-alvéolaires revêtent diverses formes : elles sont sphériques, prismatiques, irrégulièrement polyédriques à angles

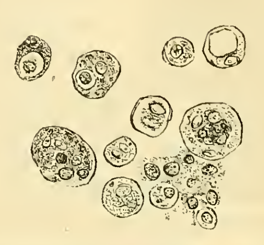


Fig. 73. — Éléments isolés de l'exsudat dans la broncho-pneumonie tuberculeuse de date récente. — Grossissement de 200 diamètres.

mousses; ce sont souvent les seuls éléments observés, et l'exsudat ne renferme point ou contient très peu de cellules lymphatiques.

Cette zone de pneumonie catarrhale est peu épaisse autour des granulations récentes; elle se continue à sa périphérie avec le tissu pulmonaire congestionné.

Plusieurs granulations assez voisines les unes des autres s'entourant ainsi de pneumonie catarrhale, constituent un noyau qui s'étend à tout un lobule ou à plusieurs lobules, noyau ayant une forme lobulaire ou irrégulièrement sphérique et qui siège lui-même au milieu du poumon congestionné.

Un ou plusieurs lobules de pneumonie catarrhale peuvent se montrer dans un poumon de phthisique sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses au milieu du tissu enflammé.

De plus, à la languette et à la base du lobe supérieur, à la base et au bord postérieur du lobe inférieur, on trouve assez souvent de la pneumonie catarrhale diffuse, assez étendue, ayant envahi une portion notable, la moitié ou même plus de tout un lobe, le lobe inférieur en particulier. Dans la partie hépatisée, on observe habituellement des tubercules disséminés, mais quelquefois il y en a peu, de telle sorte qu'il ne semble pas y avoir entre les tubercules et la pneumonie de relation de cause à effet. Les lobes inférieurs envahis

le plus habituellement par cette pneumonie diffuse sont en effet plus rarement et moins abondamment parsemés de granulations tuberculeuses que les lobes supérieurs.

Il ne faut point s'étonner de voir le processus pneumonique, dans la tuberculose, paraître jusqu'à un certain point indépendant des tubercules et évoluer parallèlement à eux sans les suivre absolument dans leur distribution. La pneumonie catarrhale est, en effet, sous la dépendance directe de la bronchite, ainsi que nous l'avons déjà vu (voy. t. II, p. 98 et suiv.). Dans tous ces faits de tuberculose, il existe une bronchite intense propagée aux bronches terminales, accompagnée souvent de tubercules de la muqueuse des bronches moyennes, des grosses bronches et de la trachée, et caractérisée par la présence, dans toutes les couches de la muqueuse, de très nombreuses cellules lymphatiques (voy. plus bas la bronchite tuberculeuse). Comme dans toute bronchite intense propagée aux bronchioles terminales, les infundibula et les alvéoles sont enflammés et atteints de pneumonie catarrhale. De même que dans la broncho-pneumonie simple, les bronches sont généralement dilatées.

Cette pneumonie catarrhale, qu'on a l'occasion d'observer à son début dans beaucoup d'autopsies de phthisie rapide ou subaiguë, se manifeste, à l'examen macroscopique, par les mêmes signes anatomiques que la pneumonie catarrhale simple : engouement ou splénisation à son début; plus tard, hépatisation molle, de couleur gris rosé ou grise, finement grenue, donnant par le raclage un liquide grisâtre plus ou moins mélangé de sang.

Ce qui est spécial à cette pneumonie survenue chez les phthisiques, c'est qu'elle ne se résout pas et qu'elle passe souvent à l'état caséeux.

Autour des granulations tuberculeuses, dans une étendue plus ou moins grande, le tissu pulmonaire hépatisé devient gris, sec, compact, finement granuleux; il ne donne plus de liquide quand on le racle. Des lobules de pneumonie caséeuse, tout à fait analogues, existent aussi sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses dans leur intérieur.

Lorsqu'on examine à un faible grossissement des coupes de ce tissu hépatisé, on voit les cloisons alvéolaires parfaitement nettes et minces, bien caractérisées par leurs fibres élastiques, et limitant des alvéoles ou des infundibula qui sont remplis par un exsudat un peu transparent et granuleux. Les vaisseaux des cloisons alvéolaires ne

sont plus visibles, parce qu'ils sont vides de sang, revenus sur eux-mêmes ou oblitérés par de la fibrine. Les artérioles sont également



Fig. 74. — Coupe d'un poumon atteint d'une pneumonie lobulaire caséeuse. — *a*, alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat inflammatoire; *b*, infundibulum. — Grossissement de 40 diamètres.

oblitérées. Lorsqu'on examine, soit sur des coupes, soit après disso-



Fig. 75. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — *a*, corps granuleux; *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 500 diamètres.

ciation, les éléments cellulaires contenus dans les alvéoles, on voit qu'ils consistent dans des cellules lymphatiques petites, d'aspect

vitreux ou légèrement grenues, anguleuses par pression réciproque, contenant de fines granulations protéiques ou graisseuses. En même temps on trouve des cellules polygonales ou rondes de dimension variée, présentant un ou plusieurs noyaux et dont le protoplasma et les noyaux ont subi la même dégénérescence granuleuse. Les noyaux ne se voient pas toujours, et ces éléments sont privés de la vie cellulaire. Aussi se divisent-ils en petits fragments anguleux que Lebert avait appelés corpuscules tuberculeux, et regardés comme caractéristiques du tubercule.

Les bronches intralobulaires qui se distribuent à ces lobules ou îlots de pneumonie catarrhale subissent des lésions analogues à celles des infundibula et des alvéoles. La cavité bronchique, dépouillée de son épithélium cylindrique à cils vibratiles, contient soit des cellules lymphatiques vivantes, soit des cellules lymphatiques et des cellules épithéloïdes agglutinées, adhérentes entre elles et ayant subi la dégénérescence vitreuse ou granuleuse. Ces cellules constituent alors une masse caséeuse, souvent adhérente à la paroi bronchique. Il va sans dire que ces bronches intralobulaires peuvent présenter des tubercules péribronchiques semblables à celui qui a été dessiné dans la figure 37 (p. 79).

Les îlots de broncho-pneumonie catarrhale que nous venons de décrire, qu'ils aient ou non passé à l'état caséeux, qu'ils contiennent plus ou moins de granulations tuberculeuses, peuvent être envahis dans toute leur étendue par une suppuration destructive et donner lieu à des *cavernes*.

Tout porte à croire que la suppuration et la destruction d'un lobule s'effectuent par le mécanisme qui a été exposé plus haut à propos de la péribronchite de la pneumonie catarrhale non tuberculeuse (voy. p. 102). Les bronches acineuses et intralobulaires très enflammées sont remplies de cellules lymphatiques. La paroi de la bronche est infiltrée des mêmes éléments, ses fibres de tissu conjonctif, étouffées par les cellules lymphatiques, sont détruites, et elle est remplacée par du pus. Les alvéoles voisins de la bronche, les infundibula et les alvéoles qui en dépendent, remplis de pus, s'ouvrent dans le foyer purulent qui remplace la bronchiole; leurs cloisons se détruisent à leur tour, et il se produit ainsi une petite caverne qui s'accroît du centre à la périphérie par la destruction ulcérative du noyau hépatisé. Une zone de ce tissu hépatisé persiste longtemps à la périphérie de la perte de substance, mais elle s'élimine peu à peu

et finit par disparaître. La caverne est alors limitée par un tissu enflammé, vascularisé et vivant, qui présente des bourgeons charnus comme cela a lieu à la limite de tout ulcère. Les granulations tuberculeuses, qui existaient dans le nodule d'hépatisation, sont détruites et éliminées en même temps que le tissu atteint de pneumonie.

Des cavernes se forment à la suite de la broncho-pneumonie caséeuse par un autre procédé. Un lobule formé d'un tissu dans lequel il existe à la fois des tubercules et de la pneumonie arrivés à l'état caséeux, des vaisseaux oblitérés et des bronchioles remplies d'un exsudat caséeux, reste au milieu du poumon comme un corps étranger; une inflammation suppurative ne peut se développer à son centre. C'est à sa limite, dans le tissu pulmonaire qui l'entoure et dans la bronche au point où celle-ci est oblitérée, que s'effectue l'inflammation suppurative éliminatrice qui entraînera peu à peu tout l'îlot caséeux ramolli et fragmenté.

La forme de broncho-pneumonie caséeuse avec péribronchite, dilatation des bronches et formation de cavernules, est l'une de celles qu'on trouve le plus souvent à l'autopsie des malades ayant succombé assez rapidement, c'est-à-dire quelques mois ou un an après le début de la tuberculose.

La formation des cavernes est si rapide que, lorsque le lobule détruit par suppuration siège immédiatement sous la plèvre, il se produit quelquefois une perforation de cette séreuse. La paroi mince et friable formée par la plèvre enflammée, infiltrée de globules de pus et recouverte d'une fausse membrane fibrineuse au niveau de la petite caverne, est rompue, et il se forme un pneumo-thorax. Cependant une perforation de ce genre peut être temporairement bouchée par les fausses membranes fibrineuses de la plèvre.

A la suite du pneumo-thorax et de la pleurésie purulente qui surviennent alors, le poumon, s'il n'était pas entouré d'une coque fibreuse pleurale résistante, revient sur lui-même et s'affaisse complètement. On observe en pareil cas des lésions multiples, tubercules isolés ou confluents, noyaux de pneumonie à divers stades, cavernes, etc., le tout environné de tissu pulmonaire atélectasié.

c. Pneumonie fibrineuse. — La pneumonie fibrineuse qui accompagne les tubercules pulmonaires est pour le moins aussi commune que la pneumonie catarrhale. Elle est caractérisée par la présence, dans les alvéoles pulmonaires, d'un exsudat très riche en fibrine fibril-

laire. Ces fibrilles nombreuses et épaisses, qui forment de larges mailles emprisonnant des cellules lymphatiques, sont aussi caractérisées sinon plus que dans la pneumonie lobaire aiguë. La répartition de cette lésion dans le poumon et ses rapports avec les granulations tuberculeuses sont les mêmes que dans la pneumonie catarrhale.

Ainsi, autour des granulations tuberculeuses isolées ou confluentes, on observe une zone plus ou moins étendue dans laquelle les alvéoles et les bronchioles sont remplis d'un exsudat fibrineux. A la périphérie de cette zone, le tissu pulmonaire est simplement congestionné ou bien il est, ce qui arrive quelquefois, atteint de pneumonie catarrhale. La pneumonie fibrineuse constitue ainsi des îlots, n'intéressant qu'un petit groupe d'alvéoles, tantôt gros comme un grain de millet ou de chénevis autour d'une granulation, tantôt, plus volumineux, de la grosseur d'un lobule ou davantage, lorsqu'elle environne plusieurs granulations voisines ou des tubercules confluents. De plus on trouve assez souvent, disséminés dans les lobes inférieurs, dans le lobe moyen ou à la base du lobe supérieur, des masses diffuses de pneumonie fibrineuse dont la distribution est la même que celle de la pneumonie catarrhale. Comme dans cette dernière, il n'est pas rare de trouver des masses homogènes de pneumonie fibrineuse au milieu desquelles les tubercules sont très peu nombreux ou même tout à fait absents.

Les lésions observées au microscope dans cette pneumonie fibrineuse diffèrent très notablement de celles qui caractérisent la pneumonie aiguë; son évolution très lente, sa terminaison par l'état caséeux l'en différencient absolument comme on le verra par la description suivante.

A l'œil nu, les parties atteintes de pneumonie fibrineuse se présentent rarement au stade de l'engoûment ou de l'hépatisation rouge; cependant on trouve quelquefois, à la limite de parties en hépatisation grise, soit un engoûment pulmonaire, soit de l'hépatisation rouge dont les grains toutefois sont plus petits que les granulations de la pneumonie aiguë idiopathique. Parfois on observe, à l'autopsie d'individus enlevés rapidement dans le cours d'une phthisie aiguë ou à la fin d'une tuberculose chronique. une pneumonie fibrineuse récente étendue à une portion d'un lobe ou à tout un lobe, l'inférieur par exemple. La surface de section du lobe hépatisé est alors rouge ou grise, finement grenue, plus ou moins gorgée de sang; on obtient par le raclage un liquide louche, gris ou rouge, contenant de petits grumeaux constitués par l'exsudat fibrineux intra-

alvéolaire. Cette apparence est à peu de chose près la même que celle de la pneumonie fibrineuse aiguë idiopathique ou de la broncho pneumonie fibrineuse à noyaux disséminés.

Si les premiers stades de cette pneumonie sont peu différents de ceux de la pneumonie aiguë, il n'en est pas de même lorsqu'elle est plus ancienne.

Le plus ordinairement les portions du tissu pulmonaire hépatisées sont grises, denses, homogènes, et elles possèdent une certaine fermeté. Sur une section, on a une surface grise, planiforme, non vascularisée, sèche, ne donnant pas de liquide coloré par le sang quand on la racle, mais seulement un peu de sérosité transparente. Ce qui caractérise surtout cette hépatisation grise, c'est sa demi-transparence, le reflet un peu brillant ou mat que présente une surface de section. Ce tissu est facile à dilacérer, mais les tranches peu épaisses qu'on en sépare conservent leur forme.

Au milieu de cette hépatisation toute spéciale, les granulations tuberculeuses opaques, jaunâtres dans toute leur étendue ou à leur centre seulement, qu'elles soient isolées ou confluentes, sont d'autant plus faciles à voir que le poumon hépatisé est un peu transparent.

Dans certains de ces îlots les granulations tuberculeuses peuvent manquer ainsi que nous l'avons déjà dit.

L'examen microscopique, dans les deux premiers degrés d'engoûment et d'hépatisation rouge, ne fait pas reconnaître de lésions qui diffèrent de celles de la pneumonie aiguë ou plutôt de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Mais il n'en est plus de même dans le stade d'hépatisation grise dont nous venons de parler. Les lésions s'éloignent absolument de celles de la pneumonie aiguë simple que nous avons étudiée. Sur les coupes examinées à un faible grossissement, on peut d'abord s'assurer que toutes les cavités des alvéoles et des bronchioles sont remplies par un exsudat, et que les cloisons des alvéoles ne sont épaissies qu'au voisinage des tubercules développés autour des bronches ou des vaisseaux.

On sait que dans la pneumonie aiguë la fibrine se fragmente à la fin du stade de l'hépatisation rouge et que pendant ce stade, aussi bien que pendant l'hépatisation grise, il n'existe pas de cellules épithéliales tuméfiées siégeant le long de la paroi alvéolaire, tout l'alvéole étant rempli complètement de cellules lymphatiques. Lorsque

la pneumonie aiguë se résout, les cellules épithéliales reparaissent le long de la paroi, mais alors la fibrine a disparu complètement.

Dans la pneumonie fibrineuse qui accompagne les tubercules, on trouve généralement, au contraire, dans tous les alvéoles, une couche de grandes cellules qui tapissent leurs cloisons. Ces cellules sont volumineuses, irrégulières de forme, polyédriques, à protoplasma gonflé, et elles possèdent un noyau ovoïde volumineux. Elles se colorent très bien par le carmin et par la purpurine. Parmi ces cel-



Fig. 76. — Section à travers un poumon atteint de pneumonie fibrineuse dans la tuberculose. — *p*, paroi d'une alvéole; *d*, ses vaisseaux capillaires remplis de globules sanguins; *a*, cellules lymphatiques; *b*, *c*, grosses cellules épithéliales tuméfiées et adhérentes à la paroi; *m*, cellules lymphatiques granuleuses comprises dans un réseau de fibrilles de fibrine *n* et occupant la cavité centrale de l'alvéole. — Grossissement de 300 diamètres.

lules épithéliales tuméfiées, on en trouve qui possèdent deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux (fig. 76). En dedans de cette couche, il existe quelques cellules lymphatiques libres, puis un enchevêtrement de fibrilles de fibrine et de cellules lymphatiques ou épithéliales qui remplit le reste de la cavité alvéolaire. Les fibrilles sont assez épaisses et leurs bords sont bien accentués. Elles forment de larges mailles où sont comprises les cellules lymphatiques et les cellules épithéliales détachées. Elles se colorent en rose par le picrocarminate d'ammoniaque. Les cellules qui sont contenues dans ce réseau fibrillaire sont quelquefois peu nombreuses. Il est très rare d'y trouver des globules rouges.

Les bronchioles présentent absolument les mêmes lésions. La fibrine fibrillaire, contenant dans ses mailles des cellules rondes, pénètre de la bronchiole dans l'infundibulum et de là on suit son pas-

sage dans l'intérieur des alvéoles. On étudie très bien sur ces coupes la division des dernières ramifications bronchiques.

Les vaisseaux des alvéoles sont, à ce degré de la pneumonie, perméables au sang ; quelquefois même ils sont dilatés.

L'exsudat fibrineux peut sans aucun doute rester en cet état pendant un temps assez long, que nous ne pouvons préciser, mais qui excède assurément de beaucoup la durée de l'hépatisation fibrineuse dans la pneumonie aiguë.

Plus tard cette hépatisation grise passe à l'état caséeux et se caractérise à l'œil nu par une couleur grise ou jaune, par une opacité et par une sécheresse spéciales.

Dans les parties plus ou moins étendues qui ont subi la métamorphose caséeuse, les alvéoles sont exactement remplis par un exsudat, les cloisons ne sont généralement pas épaissies et leurs vaisseaux capillaires sont imperméables au sang. Lorsqu'on étudie avec un fort grossissement des coupes du poumon ainsi altéré, on voit que les grosses cellules épithéliales de la paroi ont disparu et que tout l'alvéole est rempli par des filaments de fibrine entre lesquels se sont accumulées des cellules lymphatiques. Celles-ci sont granuleuses, atrophiées ou un peu transparentes. Leurs noyaux sont moins visibles et se colorent moins nettement par le carmin. Lorsque ces éléments sont fortement tassés les uns auprès des autres, la fibrine qui les sépare est plus difficile à mettre en évidence ; elle n'a plus son apparence aussi nettement fibrillaire, ses fibrilles sont irrégulières, plus courtes et elle est devenue souvent grenue ou homogène. Mais on peut poursuivre et reconnaître tous les intermédiaires entre l'exsudat fibrineux fibrillaire et amorphe.

La pneumonie fibrineuse, à l'état d'hépatisation grise et semi-transparente et à l'état caséeux, répond fidèlement par ses caractères macroscopiques à l'infiltration grise semi-transparente et à l'infiltration jaune de Laennec. Elle peut, nous le répétons, envahir une étendue plus ou moins considérable du poumon, soit par nodules isolés, soit par masses diffuses étendues. Le plus souvent on observe, au centre des nodules, des tubercules bien nets, reconnaissables à l'œil nu comme au microscope, mais parfois ces masses de pneumonie présentent très peu de tubercules ou même n'en possèdent point.

Cette pneumonie est quelquefois étendue uniformément à tout un lobe, ou, ce qui est encore plus rare, à une grande partie d'un poumon. On la désigne alors sous le nom de pneumonie caséeuse lobaire.

Les tubercules isolés ou confluents qu'on y rencontre sont généralement à l'état caséeux; mais ils sont aussi quelquefois fibreux. Nous avons observé des tubercules fibreux évidemment très anciens siégeant au milieu de pneumonies fibrineuses, lobulaires et pseudolobaires, remontant à quelques semaines, dont nous avions suivi cliniquement la marche rapide.

La pneumonie fibrineuse lobaire ou lobulaire s'accompagne toujours de pleurésie fibrineuse ou de pleurésie productive, lorsqu'elle est étendue et que les lobules malades arrivent à la surface du poumon.

La destruction des noyaux de pneumonie fibrineuse caséeuse et la formation des cavernes ont lieu par le même mécanisme que nous avons exposé plus haut à propos de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire par une inflammation péribronchique et par une pneumonie suppurative éliminatrice qui désagrège et entraîne dans les crachats les parties mortifiées et désintégrées. Les cavernes communiquent directement et dès le début avec les bronches enflammées et souvent dilatées.

Les îlots de pneumonie fibrineuse caséeuse plus étendue présentent quelquefois, dans leur masse mortifiée, des fissures qui se produisent par suite de la désagrégation moléculaire des tissus. Lorsque ces fissures arrivent à intéresser une bronche perméable à l'air, celle-ci s'enflamme et sécrète une grande quantité de pus qui devient un agent de ramollissement et d'expulsion des parties mortifiées. Le pus contenu dans la bronche et dans les portions du tissu pulmonaire voisin enflammé se mêle au détritus caséeux que contient la caverne en voie de formation. Les parois de la perte de substance sont alors anfractueuses : des fragments plus ou moins volumineux du poumon en hépatisation caséeuse y sont suspendus, en partie détachés, et le tout se détruit progressivement. C'est ainsi que se forment de grandes cavernes au milieu de la pneumonie tuberculeuse lobaire ou pseudo-lobaire.

Cavernes. — Nous venons de voir que les cavernes se forment lorsqu'il survient une broncho-pneumonie suppurative et éliminatrice dans un lobule ou dans un îlot volumineux de pneumonie catarrhale ou fibrineuse récente caséeuse; cet îlot mortifié contient presque constamment des granulations tuberculeuses en dégénérescence caséeuse.

Dans une caverne qui est encore en train de s'étendre, on trouve, dans le tissu non encore détruit, toutes les lésions de la pneumonie caséeuse, que ce tissu forme encore une couche adhérente ou qu'il soit déjà en partie détaché et flottant dans la cavité. Le tissu pulmonaire périphérique enflammé, fortement vascularisé, constitue une couche de tissu embryonnaire ou fibreux. Si la caverne remplace un lobule malade, la perte de substance s'arrête exactement au tissu fibreux périlobulaire.

Quels que soient le mode de formation et le volume d'une caverne, elle communique toujours dès le début avec une bronche qui est souvent dilatée. La membrane interne de ces bronches est toujours très enflammée. Elle s'arrête brusquement et elle est ulcérée à la limite de la perte de substance.

Plusieurs cavernules peuvent communiquer les unes avec les autres par suite de la destruction suppurative du tissu primitivement hépatisé qui les séparait.

La paroi des cavernes est couverte de pus crémeux bien lié lorsqu'elles sont de formation récente. Plus tard leur paroi interne imbibée d'abord de pus et pulpeuse est doublée extérieurement par un tissu fibreux dense qui se forme au-dessous d'elle et par une pneumonie interstitielle qui établit le passage entre la paroi de la caverne et le tissu pulmonaire normal ou moins altéré qui l'entoure.

Si l'on pratique des coupes de la paroi et du tissu pulmonaire voisin d'une caverne remontant à deux ou trois mois, et qu'on colore les préparations au picro-carminate on trouve habituellement la disposition suivante :

A la surface même de la perte de substance, il existe des globules de pus libres ou réunis en une couche plus ou moins épaisse. Au-dessous de ces éléments, on trouve une couche d'épaisseur variable, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, contenant de gros vaisseaux à une seule tunique. Ces vaisseaux sont remplis de globules rouges ; quelques-uns cependant sont accidentellement oblitérés par un caillot contenant des cellules lymphatiques et de la fibrine. Cette zone de tissu embryonnaire se limite par une surface interne tantôt plane et régulière, tantôt bourgeonnante. Jamais elle ne présente à sa surface libre de cellules épithéliales. Au-dessous d'elle on trouve une couche de tissu fibreux plus ou moins dense dont les fibres sont généralement parallèles à la surface de la caverne. Dans cette couche qui est presque toujours pigmentée, on rencontre habituellement

quelques granulations tuberculeuses parfaitement caractérisées, avec des cellules géantes, et au niveau desquelles les vaisseaux sanguins sont oblitérés. De cette zone de tissu fibreux ou de pneumonie interstitielle qui constitue la charpente résistante de la caverne, il part des travées alvéolaires épaissies, de telle sorte qu'entre la lame fibreuse et le tissu pulmonaire on observe une zone de pneumonie interstitielle. Celle-ci est caractérisée par le rétrécissement des alvéoles qui sont limitées par des cloisons fibreuses épaisses et pigmentées et qui contiennent de grosses cellules remplies de pigment jaune ou noir.

La surface interne des cavernes anciennes et étendues est souvent couverte d'un pus caséeux grisâtre, de mauvaise nature; la couche embryonnaire qui la limite est pulpeuse, grise et ressemble au tissu des bourgeons charnus de mauvaise qualité. Quelquefois la surface de la caverne est sèche et lisse, de couleur grise ou ardoisée. Dans le premier cas les globules de pus libres et ceux qui infiltrent le tissu embryonnaire sont granuleux, caséeux et contiennent des granules de graisse. Dans le second cas la couche de tissu embryonnaire est très mince, et donne très peu de globules de pus.

Les cavernes, même celles qui fournissent une quantité considérable de pus, ne sont jamais complètement remplies par ce liquide; elles contiennent toujours une assez grande quantité d'air.

A la surface de cavernes anciennes, on trouve parfois des tubercules qui y font une légère saillie. Ces granulations tuberculeuses appartiennent à la couche fibreuse de la paroi. Quelquefois le tissu fibreux qui constitue la surface interne et toute la paroi d'une caverne ancienne est dense, rugueux, mamelonné.

Très souvent la paroi d'une grande caverne montre des travées cylindriques épaisses, saillantes ou qui s'en détachent irrégulièrement en jetant comme un pont dans son intérieur. Ces travées sont souvent assez longues, arrondies, du diamètre d'une plume de corbeau ou d'une plume d'oie. Elles sont généralement de couleur grise ou ardoisée comme la surface des cavernes au milieu desquelles elles passent. On a, par leur examen à simple vue, de la tendance à les regarder comme des bronches ou de gros vaisseaux qui auraient résisté à la destruction du tissu pulmonaire lorsque la perte de substance s'est produite. Cependant, lorsqu'après les avoir fait durcir méthodiquement, on en pratique des sections transversales, on voit qu'elles sont constituées presque toujours sur un modèle uni-

forme et qu'elles contiennent très rarement des vaisseaux atteignant un demi-millimètre de diamètre.

Les coupes permettent d'y reconnaître deux zones : 1° Une zone périphérique assez épaisse formée de tissu embryonnaire parcourue par des vaisseaux et identique à la couche interne des cavernes; 2° Une zone centrale qui consiste dans un tissu fibreux pigmenté parsemé de granulations tuberculeuses plus ou moins nombreuses, caséeuses, avec des cellules géantes. Ce tissu tuberculeux de la partie centrale des travées est très peu vascularisé ; on y observe rarement des vaisseaux ou des bronches d'un certain calibre.

La surface des grandes cavernes présente quelquefois des *anévrysmes* à parois molles qui, se rompant, donnent lieu à des hémoptysies rapidement mortelles. Ces anévrysmes sont quelquefois assez difficiles à reconnaître, parce que leur paroi molle et grisâtre, déchirée, affaissée, ressemblant à une lame de fibrine, n'est pas toujours bien évidente, surtout lorsqu'on a lavé la surface de la caverne à grande eau. Mais, en enlevant avec précaution le sang qui est épanché à la surface de la caverne, on découvre une petite saillie sur laquelle il existe une déchirure comblée par du sang coagulé. L'anévrysme que nous avons dessiné et représenté tel qu'il se présentait

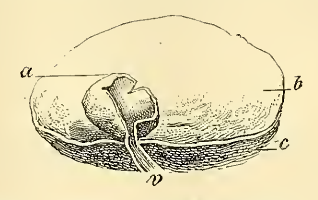


Fig. 77. — Anévrysme développé à la surface interne d'une caverne. — *a*, poche de l'anévrysme ; on a enlevé une partie de sa paroi et ouvert le vaisseau *v* qui s'y rend ; *b*, surface interne de la caverne ; *c*, section de sa paroi.

à l'œil nu dans la figure 77 était très caractéristique, car on voyait le vaisseau avec lequel il communiquait.

Ces anévrysmes se développent sur les artérioles qui rampent au-dessous ou dans l'intérieur de la couche embryonnaire de la caverne. La paroi d'une de ces artérioles s'enflamme en un point ; sa tunique élastique est détruite ; ses tuniques interne et externe se transforment en tissu embryonnaire, et l'artère se dilate par le procédé que nous avons indiqué (voy. t. I, p. 592). Il n'est pas nécessaire qu'une artériole soit volumineuse pour devenir le point de départ d'un anévrysme assez gros. La coupe que nous avons dessinée

(voy. fig. 78) montre une très petite artériole v, v' qui s'ouvre directement dans une dilatation anévrysmale relativement considérable. On voit sur ce dessin que la tunique élastique a disparu dans la paroi de l'anévrysme. Celle-ci est constituée par la membrane interne très

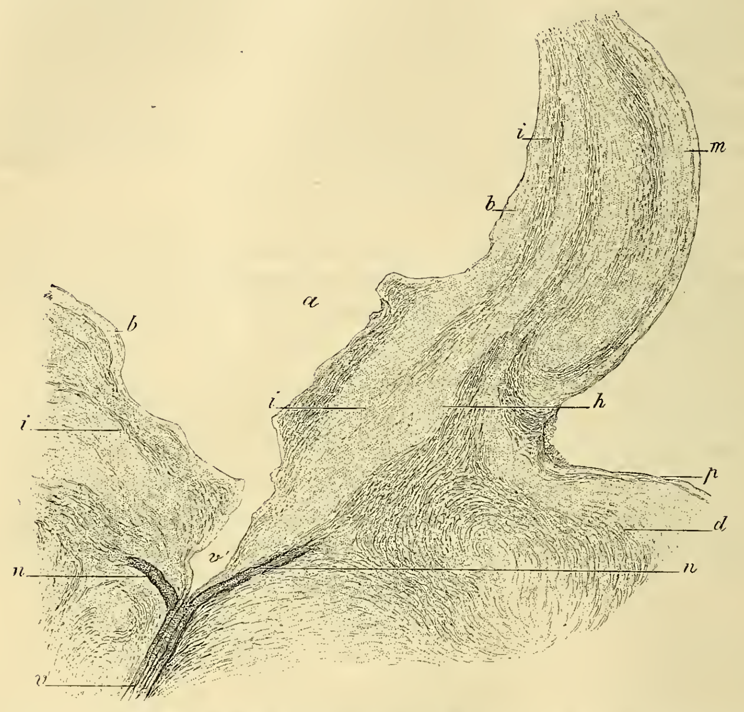


FIG. 78. — Section d'un anévrysme de la paroi d'une caverne au point où il communique avec l'artériole qui s'y rend. — v, artériole qui s'ouvre dans l'anévrysme a en v'; n, n, tunique moyenne de l'artère; i, i, tunique interne; b, b, paroi interne de l'anévrysme; h, limite de la tunique interne et de la moyenne; m, paroi de l'anévrysme représentant la tunique externe très épaissie de l'artère; p, paroi de la caverne; d, tissu conjonctif de la caverne. — Grossissement de 20 diamètres.

épaissie, constituée par des lames séparées par des cellules aplaties, et par la tunique externe également très épaissie qui se continue directement avec la paroi de la caverne.

Ces anévrysmes ont été décrits par Rasmüssen. Nous avons rattaché leur mode de formation au mécanisme qui préside toujours à ces dilatations vasculaires. Ils ont été étudiées aussi par Debove, et tout dernièrement Meyer en a donné une description basée sur plusieurs observations. Cet anatomiste, suivant l'inspiration de Recklinghausen, a insisté sur la présence, dans la paroi de ces anévrysmes, d'une substance hyaline qui y existe en grande quantité et dont le rôle et la nature chimique ne sont pas encore bien définis.

Les cavernes anciennes, à la surface desquelles l'inflammation est éteinte et que l'on considère comme à peu près guéries, présentent une surface lisse comme si elles étaient recouvertes d'une muqueuse. Il n'existe cependant pas d'épithélium à leur surface, mais simplement une couche de cellules lymphatiques rondes ou cubiques par pression réciproque. Ces cavernes se continuent quelquefois avec une bronche dilatée, et elles peuvent alors être prises pour la dilatation terminale d'une bronche. Nous avons déjà dit (voy. t. II, p. 70) que la tuberculose était la cause la plus commune des dilatations des canaux bronchiques. Une caverne dont la surface est lisse peut de nouveau suppurer et s'ulcérer partiellement ou sur toute sa surface.

Le tissu fibreux qui double les cavernes très étendues, lorsqu'elles siègent près de la surface du poumon, se continue jusqu'à la plèvre viscérale qui est alors elle-même épaissie, fibreuse, adhérente à la plèvre costale. Il résulte de cette disposition une dépression du creux sous-claviculaire lorsque, ce qui est la règle, les cavernes siègent au sommet du poumon.

Des communications peuvent s'établir entre des cavernes et un foyer caséeux ganglionnaire à la racine des bronches, entre une caverne et un abcès provenant d'un mal de Pott vertébral, et même entre une caverne et l'extérieur par une fistule cutanée.

Pneumonie interstitielle. — Nous avons déjà dit (voy. t. I, p. 162) que les tubercules fibreux et pigmentés déterminent généralement autour d'eux un épaississement des cloisons du poumon, et qu'ils siègent souvent au milieu d'un tissu conjonctif induré ne présentant plus de cavités alvéolaires. Ce tissu est pigmenté, ardoisé ou tout à fait noir, et les granulations tuberculeuses qu'il renferme présentent, elles aussi, les variétés de pigmentation de leurs petites et grandes cellules que nous avons décrites (voy. p. 162). Autour de ces masses qui n'ont plus rien de la structure du poumon, le tissu pulmonaire présente toutes les lésions de la pneumonie interstitielle. Nous venons de voir aussi que la paroi des cavernes est doublée d'une zone fibreuse dure contenant des tubercules et qui se continue avec une portion du poumon atteinte de pneumonie interstitielle.

Lorsque tout le sommet du poumon est occupé par de grandes cavernes anciennes entourées ainsi d'un tissu induré, la partie supérieure du lobe supérieur ou ce lobe tout entier est transformé

en un tissu calleux plus ou moins pigmenté et ardoisé. On y trouve souvent en même temps des îlots de tubercules à différents états ou des nodules de pneumonie caséeuse d'origine catarrhale ou fibrineuse. Les lésions que nous venons de décrire, en les considérant isolément, sont en effet habituellement groupées et se présentent dans le même poumon à leurs divers stades.

De plus, il existe une forme de tuberculose dans laquelle les granulations, le plus souvent fibreuses et distribuées par îlots, sont accompagnées d'une pneumonie interstitielle pigmentée.

Sur des sections du poumon examinées à l'œil nu, on voit alors des nodules durs, ayant la dimension d'un petit pois à une noisette ou une noix, sphéroïdes ou irréguliers à leur circonférence. Ces nodules présentent des tubercules soit semi-transparents, soit opaques à leur centre, qui se continuent à leur périphérie avec un tissu pulmonaire dur, ardoisé ou noir. Lorsqu'on cherche à déchirer avec le bord tranchant de l'ongle de pareils îlots, ils résistent assez fortement pour qu'on ne puisse pas les entamer. Ces nodules sont disséminés partout dans le poumon, mais leur siège le plus habituel est dans la partie moyenne de poumons dont le sommet est occupé par des cavernes entourées de pneumonie interstitielle, et dont la base présente des tubercules isolés et moins nombreux. Cette prédominance de la pneumonie interstitielle noire ou ardoisée, formant des nodules au milieu desquels siègent de nombreuses granulations, n'empêche pas d'observer aussi, dans les mêmes poumons, des lobules ou îlots de pneumonie caséeuse plus ou moins volumineux. Ces îlots de pneumonie interstitielle et de granulations fibreuses peuvent être aussi, à leur centre, le siège de cavernules en voie de formation, déterminées par une bronchite suppurative ou par une péribronchite.

On a journellement l'occasion d'observer des exemples de ce genre, qui ont été bien décrits dans la thèse de M. Thaon (1). La tuberculisation présente alors une marche assez rapide.

Quels que soient le siège et le mode d'origine de la pneumonie interstitielle pigmentée, elle présente toujours les lésions histologiques que nous avons décrites plus haut : épaississement des cloisons constituées par des fibres de tissu conjonctif et des cellules

(1) *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873.

plates dont le protoplasma contient du pigment noir; remplissage incomplet des alvéoles par de grosses cellules rondes pigmentées de noir; cloisons alvéolaires tapissées d'une couche de grandes cel-

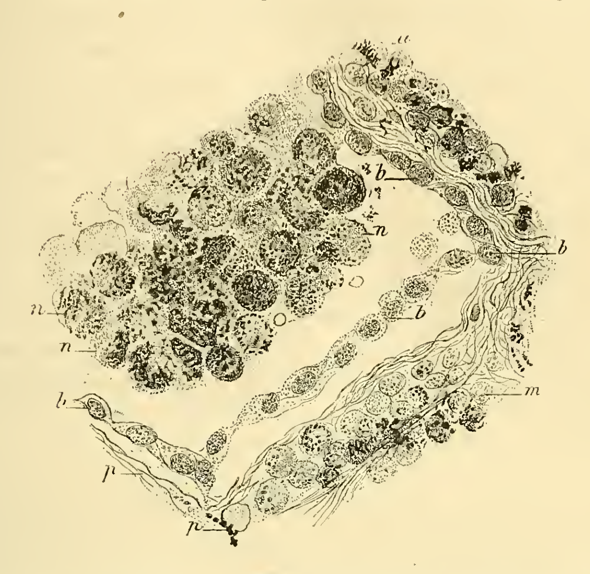


FIG. 79. — Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lumphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 300 diamètres.

lules épithéliales tuméfiées à ventre saillant, à noyau volumineux et qui constituent une sorte de membrane; rétrécissement des alvéoles, etc.

Emphysème du poumon dans la phthisie. — L'emphysème pulmonaire est assez commun dans les poumons des phthisiques. Il s'y présente sous deux formes : l'emphysème vulgaire ou cette variété de l'emphysème qui est la conséquence de la pneumonie interstitielle. Comme nous avons déjà décrit ces deux formes, il n'y a plus lieu d'y revenir ici.

Lésions des bronches dans la phthisie. — Les lésions des bronches jouent un rôle très important dans tout le cours de la phthisie. Ces organes sont toujours le siège de congestion et d'inflammation catarrhale dans toute phthisie à son début en même temps que se forment les granulations tuberculeuses. Celles-ci peuvent occuper le

chorion muqueux (voy. t. II, p. 78) ou le tissu conjonctif péribronchique. La bronchite, qui se continue pendant toute la durée de la maladie, accompagne les pneumonies catarrhales et fibrineuses, lobulaires et pseudo-lobaires, et joue un rôle important dans la formation des cavernes (voy. p. 176 et suiv). De plus les bronches sont souvent dilatées dans la phthisie consécutivement aux altérations que nous avons décrites à propos de la broncho-pneumonie simple. Enfin, lorsque des cavernes ouvertes les unes dans les autres communiquent largement avec les dernières divisions d'une bronche dilatée, lorsque ces cavernes elles-mêmes présentent une surface interne lisse et sèche, on pourra hésiter à se prononcer entre ces deux diagnostics anatomiques : dilatation bronchique simple ou bronches dilatées, ouvertes dans des cavernes. Mais la nature du revêtement cellulaire de ces cavités, jointe à la présence de tubercules dans leur paroi et l'état du poumon tout entier permettront de résoudre la difficulté.

Formes anatomiques et cliniques de la tuberculose pulmonaire. — Nous avons jusqu'ici, dans l'étude anatomique de la phthisie, analysé dans ses détails chaque lésion pulmonaire considérée isolément. Il convient maintenant d'examiner quelle est la distribution générale de ces lésions et quel est à l'œil nu l'aspect des poumons tuberculeux considérés dans leur ensemble. Les poumons d'un même sujet peuvent les présenter toutes, depuis les granulations récentes jusqu'aux tubercules fibreux et aux cavernes, depuis l'engoûment jusqu'à la pneumonie caséeuse ou interstitielle. Mais cependant les lésions sont habituellement, sinon constamment, réparties dans un ordre déterminé suivant qu'il s'agit d'une phthisie aiguë, d'une phthisie subaiguë ou chronique.

a. *Phthisie aiguë, phthisie pulmonaire granuleuse généralisée.* — Dans cette forme de la phthisie, les deux poumons sont farcis d'un nombre considérable de granulations tuberculeuses récemment formées. D'autres organes, le péritoine, les reins, le foie, etc., présentent aussi assez souvent une éruption plus ou moins confluente des mêmes granulations. Mais la poussée tuberculeuse est quelquefois limitée uniquement aux poumons, aux bronches, à la trachée, aux ganglions bronchiques et à la plèvre, c'est-à-dire à l'appareil respiratoire tout entier. Ces granulations constituent parfois la seule

lésion pulmonaire, mais souvent elles s'accompagnent de pneumonie catarrhale ou fibrineuse plus ou moins étendue.

Dans le premier cas (*phthisie aiguë granuleuse*), les poumons sont gonflés, tendus, de couleur normale ou rosés. La surface viscérale de la plèvre montre de nombreuses granulations bien évidentes développées dans la séreuse ou dans les couches superficielles du poumon. La plèvre pariétale en possède également et elle est souvent aussi tapissée de fausses membranes fibrineuses peu épaisses. Sur une section des poumons, on voit partout, sur le fond gris, rosé ou rouge du parenchyme pulmonaire, des granulations tuberculeuses nodulaires, semi-transparentes ou opaques à leur centre, très nombreuses et disséminées uniformément. Quoiqu'elles paraissent, à l'œil nu, absolument pures de toute complication pneumonique, on peut s'assurer, par l'examen microscopique, qu'elles sont entourées d'une zone d'alvéoles présentant les lésions de la pneumonie catarrhale, de la pneumonie fibrineuse ou de la congestion. De plus les caractères de ces granulations, étudiés avec soin, prouvent qu'elles ne sont pas du même âge. Le plus ordinairement elles se groupent au sommet d'un poumon ou de tous les deux; elles sont caséeuses et entourées d'une zone de pneumonie. Il s'est déjà souvent produit de petites cavernules de formation récente ou antérieures à l'éruption des granulations tuberculeuses généralisées qui caractérise la phthisie aiguë.

En revanche, les granulations des lobes inférieurs sont tout à fait récentes, plus petites, plus disséminées que celles des lobes supérieurs. En un mot la phthisie granuleuse n'échappe pas à la loi posée par Louis et qui préside habituellement au développement des tubercules pulmonaires et qui se formule ainsi : les sommets des poumons sont les premiers et les plus profondément altérés par la néoplasie qui progresse du sommet à la base de ces organes.

Les bronches sont toujours rouges et atteintes d'une inflammation catarrhale. La trachée, le larynx et les premières divisions des bronches montrent habituellement des granulations et même des ulcérations.

Dans le second cas, la phthisie granuleuse généralisée se complique par places de broncho-pneumonie, d'îlots de pneumonie catarrhale ou fibrineuse plus ou moins étendus, de congestion pulmonaire intense; de splénisation, d'atélectasie. Tantôt tout un poumon ou la

plus grande partie des deux poumons est uniformément rouge, couleur gelée de groseille, envahie par une congestion qui arrive en certains points jusqu'à la splénisation ou à l'apoplexie diffuse. Sur ce fond rouge se détachent des granulations grises ou blanchâtres, petites et opaques. Tantôt il y a des noyaux de broncho-pneumonie catarrhale ou fibrineuse disséminés irrégulièrement dans les lobes supérieurs, une ou plusieurs cavernules au sommet de l'un d'eux et une congestion intense dans les lobes inférieurs. Dans d'autres cas on observe, avec de nombreuses granulations, une pneumonie catarrhale ou une pneumonie fibrineuse étendues, récentes, des lobules d'hépatisation grise et des masses diffuses constituées par le tissu pulmonaire engoué ou hépatisé. On trouve même parfois des lobules caséeux. Telle est la forme de phthisie granuleuse généralisée compliquée de pneumonie ou *phthisie aiguë pneumonique.*

Ces deux formes de la phthisie aiguë sont aussi différentes par leurs symptômes que par leur anatomie pathologique. Dans la première, les symptômes généraux prédominent le plus souvent, tandis qu'à la seconde correspondent des signes de bronchite capillaire, de pneumonie ou de pleuro-pneumonie.

Quelquefois on trouve, à l'autopsie de malades morts accidentellement, une éruption de granulations miliaires qu'on était loin de soupçonner ; par exemple chez les malades qui meurent dans la convalescence de la fièvre typhoïde, dans le cours d'une scarlatine, à la suite d'une fièvre puerpérale, pendant la cachexie cancéreuse, etc.

b. *Phthisie subaiguë.* — Les sujets qui meurent après avoir offert, pendant une durée de trois à six mois, quelquefois plus, les signes de la phthisie galopante, présentent des lésions multiples et variées, de telle sorte qu'on peut décrire deux variétés anatomiques de la phthisie subaiguë. Dans l'une, prédominent, avec des granulations isolées ou confluentes de différents âges, une broncho-pneumonie ulcéreuse et des cavernes en voie de formation rapide ; dans l'autre, on trouve surtout de la pneumonie interstitielle ardoisée coïncidant avec des granulations fibreuses.

Dans la première variété, après avoir fendu le poumon dans toute sa hauteur, on aperçoit dans le lobe supérieur des cavernes ayant en moyenne les dimensions d'une noisette, communiquant avec les bronches, tapissées d'une couche grise puriforme ou pulpeuse au-

dessous de laquelle il existe une zone rouge très vascularisée. Ces pertes de substance sont limitées par une zone d'hépatisation grise ou jaunâtre, et le tissu pulmonaire voisin est très rouge et un peu résistant. Les bronches sont rouges à leur surface et couvertes de pus ou de muco-pus. Les cavernes suivent la division des bronches, de telle sorte que, sur une section, on voit ces conduits un peu dilatés se continuer avec des cavernes anfractueuses qui occupent la place des divisions bronchiques terminales. La planche III du traité de la phthisie pulmonaire de Hérard et Cornil est très démonstrative à cet égard. Le lobe supérieur est en outre parsemé de masses formées par des tubercules confluents entourés de pneumonie caséeuse et dont la partie centrale est souvent en voie d'ulcération.

Les différents lobes sont unis par une pleurésie adhésive. Le lobe moyen, si l'on étudie le poumon droit, montre aussi quelques cavernes remplies de pus, plus petites et moins nombreuses que celles du lobe supérieur, des noyaux de tubercules confluents et de pneumonie caséeuse disséminés au milieu d'un tissu congestionné.

Le lobe inférieur offre à considérer, à sa partie supérieure, quelques îlots de broncho-pneumonie plus récente et des tubercules confluents, tandis qu'à sa base on ne trouve plus que des granulations tuberculeuses isolées au milieu du tissu pulmonaire rosé ou de coloration normale. La plèvre viscérale est presque toujours, par places ou sur toute son étendue, recouverte de fausses membranes fibrineuses et présente quelques granulations semi-transparentes. Il en est de même de la plèvre costale. La cavité de la séreuse contient une quantité variable de liquide séreux ou séro-purulent.

Bien que les deux poumons soient altérés d'une façon analogue, l'un d'eux est habituellement plus malade que l'autre. Ce qui domine et donne à cette variété de la phthisie sa caractéristique anatomique, c'est la broncho-pneumonie suppurative, ulcéreuse et rapide qui désagrège et ramollit à la fois une série de nodules caséeux formés de tubercules et de pneumonie.

Dans la seconde variété, c'est surtout la pneumonie interstitielle qui accompagne les tubercules; on la rencontre tout particulièrement chez les ouvriers qui ont travaillé au milieu de poussières charbonneuses, siliceuses, ou de toute autre nature. Le poumon fendu dans toute sa hauteur montre alors à son sommet une ou plusieurs cavernes de dimension variable, entourées de pneumonie interstitielle ardoisée, quelquefois aussi des nodules de pneumonie caséeuse. A

la base du lobe supérieur, on observe alors des nodules durs, de la grosseur d'une noisette ou d'une petite noix, qui crient sous le scalpel et présentent à leur partie centrale un groupe de granulations plus ou moins volumineuses, rapprochées les unes des autres, semi-transparentes ou jaunâtres, pigmentées à leur circonférence et qui siègent au milieu d'un tissu dur, fibreux, également pigmenté. A la périphérie de ces îlots, la pneumonie interstitielle existe presque seule ; cependant on y trouve aussi quelquefois des granulations tuberculeuses isolées, plus petites et plus récentes. La bronche qui passe au milieu d'un de ces nodules est souvent enflammée et pleine de pus ; une cavernule est parfois en voie de formation à leur centre.

Le lobe moyen, soudé aux lobes supérieur et inférieur par un épaississement fibreux de la plèvre, montre quelquefois une ou plusieurs cavernules et des îlots de pneumonie interstitielle ardoisée parsemés de granulations, semblables aux précédents, mais généralement plus petits.

Dans le lobe inférieur, à sa partie supérieure, on rencontre des lobules de pneumonie interstitielle moins pigmentée, formés aussi autour d'un groupe de granulations tuberculeuses. Enfin, à la base de ce lobe inférieur, il n'existe plus que des granulations tuberculeuses isolées dans un tissu congestionné. Les granulations tuberculeuses comprises dans la pneumonie interstitielle sont le plus souvent fibreuses.

Les deux poumons sont envahis de la même façon ou bien l'un d'eux est plus altéré que son congénère.

La plèvre viscérale est généralement épaissie et fibreuse au niveau du lobe supérieur et elle adhère intimement à la plèvre pariétale et à la paroi costale.

Les bronches sont fortement enflammées.

Dans ces deux variétés de la phthisie subaiguë ou galopante, les premières divisions des bronches, la trachée et le larynx sont souvent le siège de granulations développées dans la muqueuse et d'ulcérations. Les autres organes sont plus rarement atteints de granulations que dans la phthisie aiguë.

c. *Phthisie chronique.* — Les types de description que nous avons choisis pour donner une idée précise de la répartition des lésions dans la phthisie aiguë granuleuse et dans la phthisie subaiguë ou galopante sont assurément sujets à de nombreuses variations. Ces

variations sont encore bien plus grandes dans la phthisie chronique. Rien n'est variable en effet comme la nature et la distribution des lésions pulmonaires dans cette forme de la phthisie.

La tuberculose peut être absolument latente pendant un nombre indéterminé d'années, lorsque les lésions sont très peu étendues. Elles se réduisent alors soit à quelques noyaux d'induration formés par des granulations fibreuses ou pigmentées entourées de pneumonie interstitielle, soit à une caverne entourée d'une coque dense dans laquelle se trouvent des granulations fibreuses. Ces altérations, qu'on observe accidentellement à l'autopsie des vieillards ou d'adultes morts par toute autre cause que par la phthisie, échappent quelquefois à la loi de Louis et se rencontrent alors uniquement dans le lobe moyen ou même dans le lobe inférieur du poumon.

Le type le plus habituel de la phthisie chronique est celui dans lequel, sur une section de tout le poumon, on voit le lobe supérieur complètement transformé en une série de grandes cavernes communiquant avec les bronches et souvent les unes avec les autres, cavernes séparées de la plèvre épaissie par une couche de tissu fibreux. Autour d'elles il existe une pneumonie interstitielle avec ou sans pigmentation, et tout le lobe supérieur est transformé en un tissu calleux percé de grandes cavités. Le lobe moyen est le siège de cavernes moins considérables; on y trouve aussi des nodules de pneumonie caséeuse et des tubercules caséeux. Le lobe inférieur présente, soit de petites cavernes en voie de formation, soit des granulations tuberculeuses isolées ou confluentes. Le poumon du côté opposé est moins altéré, avec des cavernes plus petites; presque toujours son lobe inférieur est encore en grande partie utilisable pour l'hématose. Ces poumons ont été atteints simultanément ou successivement d'une série d'éruptions tuberculeuses dont le début remonte à cinq, six, huit ou dix ans, dont l'évolution a été lente, mais ne s'est jamais s'arrêtée.

Dans d'autres faits de phthisie chronique, très communs aussi, les tubercules et les cavernes ont existé pendant plusieurs années, dans un seul poumon, ou seulement dans le sommet des deux lobes supérieurs sans s'accroître notablement. Puis, à un moment donné, il est survenu une poussée aiguë qui a enlevé le malade en quelques semaines ou en deux ou trois mois, absolument comme dans la phthisie aiguë ou dans la phthisie galopante. On

trouve alors les lésions de ces deux variétés de phthisie et de plus des cavernes anciennes.

Chez certains malades atteints de phthisie chronique, c'est la pneumonie interstitielle ardoisée qui domine, chez d'autres c'est la pneumonie caséeuse. Celle-ci peut même envahir tout un lobe ou la plus grande partie d'un poumon. Au milieu des régions transformées par la pneumonie caséeuse, on observe le plus souvent de grandes cavernes; mais quelquefois la pneumonie caséeuse occupe tout un lobe sans qu'il y ait de cavernes dans son intérieur.

La plèvre est toujours altérée dans la phthisie chronique. Les lobes supérieurs, entourés par une carapace fibreuse, sont adhérents à la paroi costale, de telle sorte que, pour extraire le poumon de la poitrine on est obligé de couper ce tissu pleural épais, semi-transparent, comme cartilagineux, qui crie sous le scalpel. Les lobes pulmonaires sont aussi presque toujours soudés les uns aux autres. A la surface externe des lobes moyen et inférieur, dans tous les points où il n'y a pas d'adhérence ou plutôt de fusion intime des deux feuillets de la plèvre, il s'est produit une couche plus ou moins épaisse de fibrine; la cavité pleurale contient alors un liquide séro-fibrineux, quelquefois purulent. Nous reviendrons sur les lésions de la plèvre dans le chapitre suivant.

Arrivés au terme de cet exposé de l'histologie pathologique de la phthisie pulmonaire, nous devons essayer de donner une idée générale de cette maladie.

D'après les développements anatomiques qui précèdent, on sait que nous plaçons au premier plan les granulations tuberculeuses et que nous leur subordonnons les lésions inflammatoires variées, congestion, engoûment, pneumonie catarrhale et fibrineuse, pneumonie interstitielle, etc. Nous admettons toutefois que ces inflammations, spéciales par leur marche, par leur terminaison et par leur anatomie pathologique, appartiennent à la même maladie générale que les granulations.

Les granulations sont pour nous de petits néoplasmes disséminés qui doivent être rangés parmi les tumeurs. Elles deviennent caséeuses ou fibreuses à mesure qu'elles vieillissent et elles s'accroissent et se multiplient du centre à la périphérie; elles se généralisent souvent en infectant les ganglions du voisinage, en suivant la voie des lymphatiques et des vaisseaux sanguins comme le font les tu-

meurs. La broncho-pneumonie secondaire qu'elles déterminent est, à un moment donné, une lésion des plus graves parce qu'elle coopère, pour une grande part, à l'ulcération, à la fonte suppurative du tissu et à la formation des cavernes.

Broussais avait tenté de ramener à l'inflammation simple toutes les lésions de la phthisie. Cruveilhier classait les tubercules parmi les inflammations et depuis, plusieurs anatomistes, entre lesquels nous citerons Lancereaux, les regardent comme le produit d'une inflammation chronique spéciale. Tel a été le thème de la discussion élevée entre Broussais et Laennec.

L'opinion de Laennec sur la nature parasitaire et spécifique du tubercule s'est imposée pendant longtemps à la majorité des médecins. Aujourd'hui les expériences de Villemin, relatives à l'inoculation du tubercule, vérifiées par le plus grand nombre des expérimentateurs et reconnues comme exactes par beaucoup de ceux qui, comme Cohnheim, les avaient contestées tout d'abord, ont modifié la conception générale de la phthisie. Elles ont affirmé à nouveau l'unité de la phthisie et tendent à la faire considérer comme une maladie infectieuse chronique due à la pénétration dans les poumons de microbes infectieux entraînés avec l'air respiré, comme une maladie d'inhalation (Cohnheim).

Klebs et Reinstadler ont décrit, dans les tubercules, un organisme extrêmement petit, le *monas tuberculosum*, sous forme de grains accouplés deux à deux ou par trois et animés d'un mouvement fort vif. L'inoculation faite aux chiens et aux lapins avec des liquides de culture contenant cet organisme a donné à ces auteurs quelques résultats positifs. Plus récemment Toussaint a cultivé un micrococcus très petit et immobile disposé par groupes de trois à dix ou en amas qu'il considère comme le parasite du tubercule. Tout dernièrement Kock, en cultivant des fragments de tubercules, a réussi à isoler des microbes ayant la forme des bâtonnets de la lèpre (*bacillus lepræ*), mais plus minces. Par leur inoculation, il a donné la tuberculose à une série d'animaux (singes, cobayes, lapins, etc.).

§ 6. — **Plèvre.**

Nous avons donné, à propos de l'histologie pathologique générale des membranes séreuses (voy. t. I, p. 501 à 516), des détails suffisants pour n'avoir pas à y revenir ici. Presque tout ce que nous

avons dit, en effet, relativement aux séreuses en général, s'applique à la plèvre, et nous n'aurons à rapporter dans ce chapitre que ce qui lui appartient en propre. Dans la plupart des cas, les lésions de la plèvre sont subordonnées à celles du poumon, et leur empruntent tout ce qu'elles ont de spécial.

Congestion ; ecchymoses ; pleurésie hyperplastique d'emblée. — La congestion de la plèvre viscérale s'observe toutes les fois que le poumon est lui-même congestionné. Les vaisseaux capillaires qui appartiennent à la mince couche de tissu conjonctif transparent, qui forme la plèvre viscérale, sont remplis et distendus par le sang. La plèvre viscérale laisse voir par transparence les cloisons interlobulaires du poumon parcourues par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les polygones qui forment la base des lobules pulmonaires à la surface de la plèvre, sont en effet limités par une traînée blanchâtre ou pigmentée en noir chez les sujets âgés, et l'on y reconnaît très facilement à l'œil nu les vaisseaux sanguins plus ou moins remplis de sang et les vaisseaux lymphatiques, au moins aussi volumineux que les veines interlobulaires, qui sont très superficiels, transparents, et qui, possèdant des parois minces, sont aplatis.

Lorsque la congestion pulmonaire est très intense et qu'il y a eu de la dyspnée, qu'il s'agisse d'une maladie du cœur, du poumon ou d'une asphyxie due à toute autre cause (maladies de la trachée, du larynx, submersion, strangulation, etc.), on trouve à la surface de la plèvre pariétale de petites *ecchymoses* dont le diamètre peut atteindre plusieurs millimètres. Ces ecchymoses sont caractérisées par une extravasation des globules rouges dans le tissu conjonctif de la plèvre survenue à la suite de la distension des capillaires. Lorsqu'elles sont récentes, elles laissent même suinter un liquide sanguinolent à la surface libre de la plèvre, où elles forment un léger relief. Bientôt après leur formation, les globules sanguins sortis des vaisseaux se modifient, se transforment en granulations pigmentaires brunes et noires, et la saillie de l'îlot, rouge d'abord, s'affaisse en même temps qu'il devient brun ardoisé, puis finalement noir.

Il est rare que dans les autopsies de sujets morts de maladie du cœur avec emphysème et dyspnée intense, on ne trouve pas, disséminées sur la plèvre viscérale, de nombreuses ecchymoses dont les unes sont rouges et récentes, les autres brun foncé, les autres noires ou ardoisées.

En même temps alors, on constate les effets de la *congestion chronique* de la plèvre qui consistent surtout dans un épaississement plus ou moins marqué de la membrane et dans des productions végétantes, de petits bourgeons ou villosités constitués par du tissu conjonctif. Dans ces conditions, l'hydrothorax est assez commun. La plèvre est blanchâtre, d'un aspect louche; elle a perdu sa transparence; cet état est du reste peu prononcé, et il faut avoir une certaine habitude pour le reconnaître, parce que la plèvre viscérale, ainsi altérée, généralement très peu épaissie, a conservé sa souplesse et son poli. L'opacité de la plèvre est due à l'épaississement de ses faisceaux conjonctifs, en même temps qu'à la tuméfaction et à la prolifération des cellules qui leur sont interposées.

En examinant avec soin la surface de la plèvre, surtout au niveau du bord antérieur et du bord tranchant des lobes pulmonaires, on reconnaît souvent de petites saillies analogues à des bourgeons charnus de couleur rouge, des villosités plus longues ou des filaments qui font adhérer les bords ou les faces des lobes en contact les uns avec les autres. La structure de ces bourgeons et des adhérences filamenteuses est celle du tissu conjonctif; ils sont parcourus par des vaisseaux et couverts d'endothélium (voy. fig. 80). Ces lésions, lentes à se produire, appartiennent à la pleurésie chronique d'emblée plutôt qu'à la congestion simple. Elles attestent une congestion accompagnée d'inflammation chronique peu intense.

Les ecchymoses deviennent quelquefois le point de départ de productions fibreuses. On trouve en effet, à côté de petites ecchymoses tantôt rouges, tantôt ardoisées, des saillies blanchâtres, de même forme et de même dimension, qui ne sont autres que des fibromes constitués par des lamelles aplaties de tissu conjonctif. Ces productions, qui ont été appelées à tort tubercules fibreux et qu'Andral a distinguées avec raison des granulations tuberculeuses, n'ont en effet aucune analogie de structure avec ces dernières. Elles ressemblent exactement aux indurations analogues de la capsule fibreuse de la rate, et répondent à la description que nous avons donnée des fibromes lamelleux (t. I, p. 188). Elles ont quelquefois l'apparence cartilaginiforme.

Cette congestion chronique, ces modifications inflammatoires survenues lentement, peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural liquide, d'un hydrothorax plus ou moins abondant; cet épanchement est généralement limité à la partie inférieure de la cage tho-

racique. Les fausses membranes fibreuses qui unissent la plèvre pariétale au poumon ou les lobes entre eux sont alors œdémateuses; leurs vaisseaux sont pleins de sang et distendus; les fibres du tissu conjonctif des pseudo-membranes sont écartées par un



Fig. 80. — Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur endothélium nettement démontré par l'imprégnation d'argent. B, vaisseaux sanguins. — Grossissement de 80 diamètres.

liquide qui renferme des cellules sphériques volumineuses et des cellules granuleuses comme dans l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

Pleurésie fibrineuse. — Dans toute inflammation aiguë de la plèvre, on observe une formation de fibrine à la surface libre de la membrane; le plus souvent on trouve également dans le liquide exsudé des flocons fibrineux. Ces exsudats fibrineux existent par exemple dans la pleurésie purulente, dans la pleurésie hémorrhagique et dans la plupart des pleurésies tuberculeuses; mais on appelle plus spécialement pleurésies fibrineuses celles où la membrane enflammée est recouverte d'une couche de fibrine en même temps qu'elle contient dans sa cavité un liquide citrin qui se prend en masse gélatiniforme. Dans ce liquide transparent, on trouve tou-

jours, lorsqu'on vient de le retirer de la plèvre par l'opération de la thoracenthèse, une certaine quantité de globules rouges et de cellules lymphatiques. Si l'on examine au microscope le liquide coagulé, on y voit, en outre de ces éléments, de minces filaments de fibrine disposée en réseau.

L'exsudat fibrineux ne se produit pas dans les points où la plèvre est le siège de néo-membranes fibreuses anciennes qui unissent et tiennent très rapprochées les deux surfaces opposées de la séreuse. A plus forte raison l'union intime (symphyse) des deux feuillets pleuraux est-elle un obstacle absolu au dépôt de la fibrine. Il faut, en effet, pour qu'elle se dépose, que la plèvre soit libre dans sa totalité ou dans une grande partie de son étendue et contienne une quantité plus ou moins grande de liquide.

Comme ce sont le plus ordinairement les lobes supérieurs du poumon qui ont contracté une adhérence intime avec la plèvre costale, il en résulte que la pleurésie avec épanchement a pour siège le plus commun la portion de la séreuse qui tapisse les lobes inférieurs. Celle-ci forme un sac épaissi par les fausses membranes, rempli de liquide, dont les parois sont constituées par la plèvre costale, par la plèvre diaphragmatique et par la plèvre viscérale.

La pleurésie fibrineuse est consécutive à une maladie du poumon ou bien elle s'établit d'emblée.

Une pleurésie fibrineuse secondaire très légère accompagne toujours la pneumonie catarrhale, la pneumonie caséeuse et la pneumonie lobaire aiguë, chaque fois que l'inflammation arrive à la surface du poumon.

C'est ainsi que dans l'hépatisation sèche, semi-transparente et grise de la broncho-pneumonie fibrineuse qui est si fréquente dans la phthisie (*infiltration grise semi-transparente*), on voit, à la surface de la plèvre, une fausse membrane qui est tantôt extrêmement mince et transparente, tantôt plus épaisse et formée alors de plusieurs couches. Si, après avoir enlevé une de ces couches et l'avoir colorée, on l'examine au microscope, on voit qu'elle est formée par un réseau de fibrine. Les travées principales de ce réseau correspondent à des vaisseaux situés au-dessous d'elles. Les mailles du réseau fibrineux contiennent des cellules endothéliales tuméfiées et des globules de pus.

Au-dessous de la couche de fibrine, les vaisseaux de la plèvre apparaissent dilatés, et la séreuse elle-même a un aspect louche ; elle

est seulement moins transparente qu'à l'état normal, ou bien elle est complètement opaque et légèrement épaissie, ce qui est dû à la présence de globules blancs interposés aux fibres de tissu conjonctif.

La structure réticulée d'une fausse membrane mince est visible à l'œil nu : si elle est plus épaisse, son apparence réticulée s'accentue davantage, et l'on y voit alors des travées plus saillantes, disposées comme nous l'avons indiqué, tome I, page 503. Ce qui caractérise surtout à l'œil nu l'exsudat fibrineux, c'est sa friabilité, sa cassure nette et sa transparence.

Dans la pleurésie causée par la pneumonie fibrineuse des tuberculeux, l'exsudat liquide est généralement peu abondant et citrin.

Dans la *pneumonie fibrineuse aiguë* ou *lobaire*, il existe toujours, lorsque la partie hépatisée est à la surface du poumon, des fausses membranes fibrineuses plus ou moins épaisses, adhérentes à la

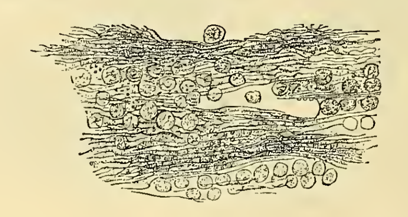


FIG. 81. — Coupe de l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et des globules de pus. — Grossissement de 250 diamètres.

plèvre ; mais la quantité du liquide séro-fibrineux épanché dans la cavité séreuse est très minime. Les fausses membranes fibrineuses sont quelquefois alors plus opaques et plus jaunes que dans le cas précédent, ce qui est en rapport avec le stade de suppuration ou d'hépatisation grise de la pneumonie ; on trouve dans leur intérieur beaucoup de cellules lymphatiques granuleuses.

Après avoir détaché la fausse membrane fibrineuse, on voit, à la surface de la plèvre viscérale, des vaisseaux très dilatés, saillants, et même proéminents sous forme d'anses vasculaires bourgeonnantes. C'est au niveau de ces vaisseaux de nouvelle formation que l'exsudat fibrineux est le plus épais. — La plèvre elle-même est épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques.

La plèvre pariétale peut échapper à cette inflammation ; mais le plus souvent elle est atteinte des mêmes lésions, quoique la circulation y soit tout à fait indépendante de celle de la plèvre pulmonaire.

Aussi, pour expliquer la propagation de l'inflammation de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale, doit-on faire intervenir la qualité du liquide exsudé par la plèvre pulmonaire. Tout porte à penser que ce liquide irrite la surface de la plèvre pariétale en même temps qu'il y produit un dépôt de fibrine.

La pleurésie liée à la pneumonie s'accompagne quelquefois d'un épanchement abondant, en sorte que la pleurésie devient prédominante. Plus tard, elle constitue même, à elle seule, toute la maladie, lorsqu'elle persiste après la guérison de la pneumonie.

La *pleurésie idiopathique*, c'est-à-dire celle qui survient d'emblée à la suite d'une impression de froid, est loin d'être toujours identique à elle-même. La nature et la quantité de l'épanchement pleural, la marche et la terminaison de cette pleurésie sont en effet très variables.

Elle est toujours caractérisée par une couche de fibrine exsudée à la surface pleurale; elle est presque constamment unilatérale. Le plus ordinairement l'épanchement atteint son maximum d'intensité vers le huitième ou le dixième jour; la quantité du liquide varie entre 1/2 litre et 1 litre 1/2.

La plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont congestionnées d'abord, et aussitôt (c'est-à-dire dès le premier jour, ainsi que les expériences faites sur les animaux permettent de l'affirmer) elle se recouvre d'une couche mince de fibrine en même temps que le liquide s'épanche dans la cavité de la séreuse. L'épanchement augmente les jours suivants, le dépôt de fibrine s'accroît par l'addition de nouvelles couches. Des flocons de fibrine coagulée flottent assez souvent dans le liquide, ainsi qu'on peut s'en assurer quand on le retire par l'opération de la thoracentèse.

La plèvre viscérale et la plèvre pariétale sont elles-mêmes toujours plus épaissies et moins transparentes qu'à l'état normal. Sur des coupes de la séreuse, on voit une grande quantité de cellules lymphatiques interposées aux faisceaux de fibres de tissu conjonctif qui la composent, cellules d'autant plus nombreuses qu'on examine un point plus rapproché de la surface. Les vaisseaux sanguins sont saillants et bourgeonnants. Les vaisseaux lymphatiques contiennent les mêmes éléments que les espaces du tissu conjonctif, c'est-à-dire des cellules lymphatiques en grand nombre et parfois de la fibrine coagulée.

Le poumon n'échappe pas à l'inflammation, et les alvéoles pulmo-

naires superficiels sont atteints. Des cellules lymphatiques sont épanchées dans ces alvéoles en même temps que leur épithélium est gonflé ou desquamé. On voit par là, que si la pneumonie détermine une pleurésie secondaire, la pleurésie primitive s'accompagne toujours aussi d'une pneumonie très superficielle, qui passe inaperçue à un examen incomplet, mais dont on doit tenir compte, au point de vue du pronostic et du traitement, ainsi que l'a montré Brouardel. Si, en effet, on laisse l'épanchement liquide séjourner dans la plèvre, l'épaississement de cette membrane se joindra à l'inflammation superficielle du poumon, pour empêcher plus tard cet organe de se dilater lorsque l'épanchement se résorbera peu à peu.

Arrivée à sa période d'état et de complet développement, la pleurésie simple se résout d'elle-même, mais très lentement d'habitude, si le médecin n'intervient pas par la thoracentèse. Voici ce qui se passe dans la période de résolution : l'épanchement liquide est repris peu à peu par les lymphatiques lorsque ceux-ci sont redevenus perméables; les fausses membranes fibrineuses subissent la dégénérescence granuleuse ainsi que les globules blancs épanchés, soit dans le liquide, soit dans les fausses membranes. La résorption de l'exsudat est impossible tant que les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés par de la fibrine.

Il peut se faire qu'un épanchement qui s'est produit très rapidement disparaisse de même et spontanément. C'est ce qui a lieu dans certaines pleurésies développées dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; quelquefois alors les fausses membranes fibrineuses se résorbent elles-mêmes avec rapidité sans laisser après elles d'adhérences fibreuses ; mais c'est là une exception.

Le plus souvent, la plèvre viscérale et la plèvre pariétale restent épaissies. Sous la couche de fibrine, une production de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux de nouvelle formation constituent de petits bourgeons qui se prolongent dans les fausses membranes fibrineuses interposées entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Les travées de tissu conjonctif embryonnaire pourvues de vaisseaux de formation nouvelle s'avancent au milieu des fausses membranes fibrineuses. Ces vaisseaux se rencontrent bientôt, s'abouchent avec ceux qui viennent de la surface opposée de la plèvre. Les filaments du tissu embryonnaire s'organisent et se développent en un tissu conjonctif adulte et dense, à mesure que la fibrine se désagrège et se résorbe. Aussi, lorsque la pleurésie fibrineuse met

longtemps à se résoudre, elle se termine par des adhérences filamenteuses ou lamellaires organisées et permanentes, plus ou moins longues, ou par une union intime des deux feuillets de la plèvre qui restent soudés l'un à l'autre. La durée de ce processus est très variable. La résorption lente de l'épanchement et l'organisation des fausses membranes se prolongent souvent pendant six mois, un an ou davantage. On dit alors que la pleurésie, aiguë d'abord, a passé à l'état chronique.

Dans certaines pleurésies simples avec épanchement séreux, ayant duré un ou deux mois, et terminées accidentellement par la mort causée par une autre maladie, on trouve, à l'autopsie, la plèvre viscérale épaisse, recouverte d'une mince couche de fibrine, sans qu'il y ait de fausses membranes fibrineuses ou celluleuses unissant les deux surfaces de la séreuse. En pareil cas, si l'épanchement est abondant, le poumon est affaissé (voy. *Atélectasie*, t. II, p. 81) et la séreuse viscérale, rétractée et résistante, maintient le poumon dans un état permanent de resserrement. Quelquefois une partie d'un lobe du poumon bridée par des fausses membranes fait une saillie de forme et d'étendue variables. En incisant la plèvre épaissie avec précaution pour ne pas entamer le parenchyme pulmonaire, on voit celui-ci se distendre de nouveau et le poumon reprendre sa forme normale.

Si l'on enlève avec le rasoir une tranche mince d'un poumon ainsi comprimé et qu'on la place dans l'eau, on peut rendre aux alvéoles leur forme primitive et s'assurer, ainsi que nous l'avons déjà dit, que les parois alvéolaires étaient appliquées les unes contre les autres sans que leurs cloisons ni leur épithélium fussent sensiblement altérés.

La pleurésie idiopathique fibrineuse peut s'accompagner d'un épanchement séreux très abondant et dont la formation est très rapide. En général, plus l'épanchement est abondant, moins il y a de flocons fibrineux dans le liquide exsudé. Ces pleurésies à épanchement très considérable se produisent quelquefois au début de la tuberculose dont les granulations pleurales sont alors la première manifestation. La pression exercée par une quantité aussi considérable de liquide détermine le déplacement des organes voisins, du cœur en particulier, surtout lorsque la pleurésie siège à gauche.

PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE. — Pendant que les néomembranes de la plèvre enflammée s'organisent, il peut se produire des accidents qui sont liés au développement de nouveaux vaisseaux sanguins. La paroi de ces vaisseaux étant embryonnaire et très friable, la tension du sang suffit pour déterminer une extravasation de globules rouges, des ecchymoses des fausses membranes fibrineuses, leur décollement et enfin un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

Ces accidents se montrent quelquefois dans la pleurésie idiopathique, mais ils sont alors peu marqués; ils se présentent parfois aussi, avec une plus grande intensité, dans les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire suraigu. Mais leurs causes les plus communes sont la tuberculose pleurale et le cancer pleuro-pulmonaire. C'est dans ces deux dernières conditions que la pleurésie hémorrhagique est le plus grave. La cavité pleurale est alors remplie de sang contenu entre des feuillets néo-membraneux à couches superposées. Ces pseudo-membranes qui sont rouges elles-mêmes, sont constituées par de la fibrine et par du tissu conjonctif embryonnaire vascularisé : fibrine et tissu conjonctif sont infiltrés par les éléments du sang. Si la pleurésie hémorrhagique est liée à la tuberculose, la néo-membrane embryonnaire, outre ses nombreux vaisseaux, contient des granulations tuberculeuses. Le sang épanché subit les altérations successives qui aboutissent à la formation de hématoïdine (voy. t. I, p. 485).

Un autre accident qui survient quelquefois, même dans la pleurésie fibrineuse à épanchement séreux, lorsqu'elle est intense, est a *suppuration*. On a vu que la couche de fibrine qui revêt la plèvre enflammée contient toujours un grand nombre de cellules lymphatiques entre les filaments ou les lames qui la composent et que ces mêmes éléments infiltrent la partie superficielle de la plèvre épaissie. On en trouve aussi toujours une grande quantité dans le liquide séreux transparent ou légèrement louche qui remplit la cavité pleurale. Mais, sous l'influence de causes encore peu connues, après des ponctions répétées, consécutivement à l'inflammation de la peau piquée par le trocart, la pleurésie simple devient purulente. L'introduction des microbes pyogènes et infectieux joue vraisemblablement alors le rôle prédominant. En peu de temps, les cellules lymphatiques deviennent extrêmement nombreuses dans le liquide et dans les fausses membranes; la fibrine se dissocie. L'épanche-

ment devient trouble, épais et revêt les caractères du pus séreux, ou du pus phlegmoneux. Cet accident, rare dans la pleurésie simple, est beaucoup plus commun dans les pleurésies secondaires; on l'observe quelquefois dans celles qui sont liées à la tuberculose, à l'albuminurie, à la goutte, presque constamment dans les pleurésies qui succèdent aux maladies infectieuses, etc. Aussi devons-nous étudier à part les pleurésies purulentes d'emblée.

Pleurésie purulente. — La pleurésie purulente se montre d'emblée chaque fois que le poumon offre à sa surface des abcès métastatiques, des foyers purulents ou de la lymphangite purulente, c'est-à-dire dans la fièvre infectieuse consécutive aux opérations chirurgicales, aux grands traumatismes, à l'accouchement. Une lésion pulmonaire locale peut aussi en être le point de départ. Par exemple, lorsqu'une gangrène lobulaire du poumon donne lieu à la formation de foyers situés sous la plèvre, lorsqu'une ou plusieurs petites cavernes tuberculeuses se trouvent situées superficiellement, ces lésions s'accompagnent quelquefois de pleurésie purulente même avant que les cavernes gangréneuses ou tuberculeuses se soient ouvertes dans la cavité pleurale. A plus forte raison la plèvre suppure-t-elle lorsqu'une caverne s'ouvre dans sa cavité. La pleurésie purulente ne se produira pas dans ces conditions si la plèvre est épaissie et indurée, car le tissu conjonctif nouveau s'oppose à la propagation de l'inflammation. La pneumonie suppurée donne aussi lieu à un épanchement puriforme; mais il est alors peu abondant.

Dans les exemples précédents, la pleurésie purulente est d'origine pulmonaire, mais il n'en est pas toujours ainsi; un abcès du foie ouvert dans la plèvre à travers le diaphragme déterminera aussi une pleurésie purulente. Les fractures de côtes compliquées de perforations du thorax, les abcès liés à la carie des côtes peuvent également en être l'origine.

Dans certaines observations, on a noté l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon et cette forme de pneumonie disséquante que nous avons déjà relatée.

Le pus acquiert dans les pleurésies infectieuses une odeur fétide repoussante, même sans qu'il y ait de perforation ni de gangrène pulmonaire. Cruveilhier a observé plusieurs fois, soit dans la fièvre puerpérale, soit dans d'autres circonstances, la mortification gangréneuse de la plèvre pariétale.

L'opération de l'empyème donne issue à un liquide purulent mé-

langé de flocons fibrineux infiltrés de pus. Après l'ouverture de la cavité pleurale, les lavages, les injections irritantes et antiseptiques mettent la séreuse dans les conditions d'une large plaie suppurant à l'air libre. De même qu'une plaie, elle se recouvre, dans sa portion viscérale, comme dans sa portion pariétale, de bourgeons charnus et se transforme en une membrane pyogénique. Les bourgeons s'organisent, se rapprochent et la cicatrisation se fait par l'union des deux surfaces opposées, suivant le mécanisme exposé, tome I, page 125.

La pleurésie purulente est une maladie de longue durée, soit qu'elle guérisse, soit qu'elle détermine la mort, après des mois et des années. Elle se termine quelquefois par l'issue spontanée du pus à l'extérieur, à travers un espace intercostal. Cette terminaison est souvent précédée par l'ostéite, la carie ou la nécrose d'une ou de plusieurs côtes ; elle est annoncée par un œdème de la peau.

D'autres fois, le pus se fait jour par les bronches, par le diaphragme dans la cavité péritonéale, ou bien il fuse dans le médiastin postérieur (Gendrin) ou le long de la colonne vertébrale jusqu'au muscle psoas.

Lorsqu'une caverne ou un abcès pulmonaire s'ouvrent dans la plèvre, l'air y pénètre avec le pus ; il se produit ainsi un *pyo-pneumothorax*. La rétraction et l'affaissement du poumon atteignent alors leur maximum.

PLEURÉSIE CHRONIQUE. — La pleurésie chronique s'établit d'emblée ou succède à la pleurésie aiguë. La pleurésie hyperplastique, décrite précédemment (t. II, p. 190), est en réalité une pleurésie chronique d'emblée, qui se traduit par la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire d'abord, puis adulte, et qui se termine par l'épaississement fibreux de la plèvre, par des adhérences filamenteuses ou membraneuses ou par l'oblitération complète de la cavité pleurale. On voit aussi des pleurésies chroniques d'emblée qui sont consécutives à des lésions pulmonaires tuberculeuses ou cancéreuses à marche lente.

La pleurésie chronique, succédant à une pleurésie aiguë fibrineuse, est caractérisée par la production de tissu fibreux et de fausses membranes organisées ; tel en est le mode naturel de guérison. L'organisation définitive des fausses membranes ne cause parfois aucun accident. C'est ce qui arrive lorsque les brides

fibreuses ou la plèvre viscérale épaissie ne gênent pas notablement l'expansion du poumon et le mouvement des côtes. Mais, à la suite d'un épanchement considérable, dont la résorption s'est fait longtemps attendre, les fausses membranes fibreuses organisées et la plèvre fortement épaissie entravent le jeu normal du poumon dans l'inspiration et l'expiration. Ces fausses membranes unissent solidement la plèvre viscérale à la pariétale ; aussi, à mesure que le liquide se résorbe et que l'espace qui sépare les deux plèvres se rétrécit, les fausses membranes rétractées attirent la paroi costale du côté de la racine du poumon. La cage thoracique qui avait été dilatée par l'épanchement se resserre, et les côtes se rapprochent, se touchent, surtout à la partie inférieure, de telle façon que le côté malade devient plus étroit que le côté sain. L'épaule s'abaisse, et la colonne vertébrale présente elle-même un certain degré de scoliose à concavité tournée du côté malade.

A la suite des pleurésies aiguës où la plèvre est divisée en loges limitées par des fausses membranes épaisses, une portion plus ou moins considérable de l'épanchement liquide reste enkystée dans une poche dont la paroi est constituée par des fausses membranes fibrineuses et fibreuses. Lorsque la lésion est très ancienne, cette poche pleurale est souvent remplie d'une masse semi-liquide formée par des globules blancs en dégénérescence caséeuse ; la surface interne de sa paroi est tapissée d'une couche très épaisse de fibrine dense à reflet ambré, transparente, et qu'au premier aspect on pourrait confondre avec une membrane hydatique ; mais l'examen microscopique ne permet pas une semblable méprise. Ces fausses membranes fibrineuses adhèrent à la plèvre pariétale épaissie, dure, fibreuse, quelquefois calcifiée.

Dans les pneumonies chroniques interstitielles, la plèvre viscérale est toujours fortement épaissie. Qu'il s'agisse d'une pneumonie interstitielle sans tubercules, de l'induration du poumon autour de cavernes anciennes ou de dilatations bronchiques, ou de tout autre processus amenant l'induration du poumon, la lésion pleurale est la même. La plèvre forme une coque fibreuse, dense, élastique, blanche ou grisâtre, peu vasculaire, épaisse de 1/2 à 1, 2, 3 ou 5 millimètres et même quelquefois davantage. Ce tissu inextensible est formé de faisceaux épais et serrés de fibres de tissu conjonctif; il possède des cellules plates de tissu conjonctif et des vaisseaux à parois denses

et rigides. Souvent, en certains points, il est œdématié. Cet œdème ne diffère pas de celui du tissu conjonctif ordinaire (voy. t. I, p. 488 et suiv.).

L'induration fibreuse de la plèvre siège habituellement au sommet du poumon comme la lésion primitive qui la produit ; elle s'étend du poumon aux côtes et détermine l'union complète des deux surfaces de la séreuse. Il est impossible d'enlever le poumon, si ce n'est en décollant le périoste des côtes, ou en coupant avec le scalpel la plèvre malade à leur niveau. Lorsqu'on a réussi à détacher la plèvre et le poumon, on voit des bandes blanches, qui indiquent sur la face externe de la plèvre pariétale le trajet des côtes ; le périoste épaissi fait corps avec le tissu conjonctif de nouvelle formation. Le tissu osseux des côtes est quelquefois atteint au même niveau d'une ostéite condensante.

Dans la pleurésie chronique, on trouve quelquefois des plaques calcaires plus ou moins étendues, qui forment comme une cuirasse, soit à la surface du poumon, soit à la surface de la plèvre pariétale.

La pleurésie suppurée, lorsqu'elle passe à l'état chronique, s'accompagne de lésions analogues à celles que nous venons de décrire. Il peut y avoir aussi des métamorphoses caséeuses du pus, des loges constituées par des pseudo-membranes, un épaississement fibreux de la plèvre, des lésions des côtes, telles qu'exostose, périostite, nécrose, etc.

Tumeurs de la plèvre. — Les plus communes des tumeurs de la plèvre sont les *granulations tuberculeuses*. Lorsqu'elles sont peu nombreuses et récentes, elles donnent lieu à une inflammation pleurétique à peine notable ; mais pour peu qu'elles soient nombreuses ou anciennes, elles déterminent toujours l'une des formes de la pleurésie, de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de passer en revue les diverses formes de la pleurésie. Nous avons décrit déjà (t. I, p. 512 et 681) le développement des tubercules des séreuses et les inflammations qui les accompagnent ; nous n'avons donc à donner ici que ce qui est spécial à la plèvre.

Les granulations débutent, soit à la surface de la plèvre viscérale, soit dans des fausses membranes unissant la plèvre viscérale à la pariétale, soit sur la plèvre costale. Ainsi, dans certains cas où les granulations pulmonaires ne sont ni assez nettes ni assez récentes pour être caractéristiques à l'œil nu, on en trouve parfois de parfai-

tement reconnaissables sur la plèvre pariétale. Comme il y a constamment alors une adhérence du sommet du poumon à la paroi costale, on peut penser que cette propagation se fait par la continuité des tissus ou par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

Les granulations déterminent une vascularisation et des ecchymoses à leur pourtour, une exsudation de fibrine à leur surface, une formation nouvelle de tissu embryonnaire autour d'elles, enfin un épanchement liquide dans la cavité de la séreuse. Des granulations nombreuses et récentes occasionnent quelquefois une pleurésie caractérisée par une fausse membrane fibrineuse mince à la surface de la plèvre et par un épanchement liquide très abondant et séreux. C'est ce qui arrive presque constamment dans la tuberculose généralisée affectant tout particulièrement les séreuses, forme qui a été bien décrite par Empis sous le nom de granulie.

La pleurésie tuberculeuse plus ancienne se caractérise par de nombreuses granulations à la surface de la séreuse, dans les pseudo-membranes formées de tissu embryonnaire et de fibrine, et dans la séreuse elle-même transformée en un tissu semi-transparent embryonnaire. L'épaisseur de la plèvre pariétale ainsi altérée atteint par exemple plusieurs millimètres et même un centimètre ; sur une section pratiquée perpendiculairement à sa surface, on y verra des granulations tuberculeuses formant plusieurs couches et dont le centre opaque est bien distinct.

Il peut survenir, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des hémorrhagies des fausses membranes et un épanchement sanguin dans la cavité séreuse.

Les pleurésies purulentes, dans la tuberculose, sont presque toujours liées à la présence de cavernes récentes superficielles ou à la perforation du poumon.

Les *fibromes* de la plèvre sont représentés par les petites végétations et par les granulations fibreuses dont nous avons parlé (t. II, page 191). Il peut y avoir une quantité assez grande de tissu adipeux dans certaines de ces végétations polipiformes pour qu'on doive les désigner sous le nom de lipomes.

Le *carcinome* de la plèvre se développe très souvent à la suite du carcinome primitif ou secondaire du poumon, et à la suite du carcinome du sein. Dans ce dernier cas, la lésion se propage par infection de voisinage et il se produit ainsi des noyaux carcinoma-

teux, dans les muscles pectoraux, dans les intercostaux et dans la plèvre pariétale. On voit alors, à la surface de la plèvre viscérale, des vaisseaux lymphatiques enflammés ou transformés par la néoplasie carcinomateuse. Ces vaisseaux peuvent être atteints dans leur généralité ou partiellement. Leur calibre est occupé par une masse blanche ou jaunâtre, plus ou moins solide, constituée par des cellules épithélioïdes polygonales ou sphériques, et leur paroi présente quelquefois des granulations carcinomateuses ou une infiltration diffuse de même nature. Les granulations cancéreuses de la plèvre, dans le squirrhe, sont petites, dures, ou réunies en plaques isolées; généralement elles sont plus volumineuses, plus saillantes, souvent déprimées à leur centre, quand elles dépendent d'un encéphaloïde. Ces nodules, lorsqu'ils siègent dans la plèvre pariétale et dans ses couches profondes, peuvent comprimer ou intéresser les nerfs intercostaux; ils déterminent alors une névralgie intercostale. Les différentes variétés du carcinome (squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.) ont été observées dans la plèvre.

L'*épithéliome* pavimenteux a été vu dans la plèvre, comme dans le poumon, consécutivement à un épithéliome cutané. Les *sarcomes*, les *chondromes* y ont été aussi observés.

DEUXIÈME SECTION

APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE PREMIER

DE LA BOUCHE

§ 1. — Histologie normale de la muqueuse buccale.

La muqueuse buccale, qui se continue directement avec la peau comprend, comme le tégument externe : 1° un revêtement épithélial; 2° un chorion composé de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques, muni de papilles et de glandes; 3° une couche de tissu conjonctif plus ou moins lâche qui établit son union avec les parties sous jacentes.

La muqueuse proprement dite ou chorion muqueux se continue directement avec le derme cutané. Elle présente, à sa face externe, de nombreuses papilles analogues à celles de la peau, simples ou composées, pourvues de vaisseaux et de nerfs, papilles qui offrent sur la langue des caractères propres que nous décrirons à part. Sur toutes les parties de la bouche autres que la langue, les papilles, bien que nombreuses, ne se distinguent pas d'abord parce qu'elles sont dissimulées sous le revêtement épithélial dans lequel elles sont enfouies.

L'épithélium est pavimenteux stratifié. Parmi les cellules qui le composent, les plus profondes, celles de la première rangée, sont cylindriques, implantées perpendiculairement à la surface qu'elles recouvrent, aussi bien au niveau des papilles que dans les espaces interpapillaires.

A cette couche succèdent des cellules polygonales à angles mousses ; les plus superficielles forment une couche où elles sont aplaties parallèlement à la surface de la muqueuse. Ces cellules, aussi bien que

celles de la première rangée, sont unies les unes aux autres par des *filaments d'union*, au moins aussi accusés que dans le corps muqueux de Malpighi. Elles se forment incessamment dans les couches profondes aux dépens des cellules cylindriques dont la division est précédée de celle du noyau. Elles sont en mue continuelle de même que celles de l'épiderme cutané.

Le chorion de la muqueuse est fortement adhérent aux os sur les gencives, au niveau du collet des alvéoles dentaires et au palais; sur le dos et sur les bords de la langue, les fibres musculaires viennent s'y insérer et l'empêchent de glisser sur les plans sous-jacents. Dans les autres parties de la bouche, aux lèvres, au frein de la langue, aux joues, il jouit d'une certaine mobilité, et, grâce au tissu cellulo-adipeux qui le double, il peut être légèrement déplacé.

Les glandes de la muqueuse buccale sont des glandes acineuses, de forme arrondie, dont le diamètre varie de 1 à 5 millimètres. On les trouve à la surface postérieure des lèvres, sur la muqueuse des joues, à la voûte et au voile du palais , à la base de la langue, en arrière du V lingual, au-dessous des follicules de la base de la langue et au niveau des papilles caliciformes; à la face inférieure de la langue, au niveau de sa pointe, elles forment deux îlots glandulaires allongés dont les conduits excréteurs s'ouvrent de chaque côté du frein (glandes de Blandin et de Nühn).

Les conduits excréteurs de ces diverses glandes sont formés d'une tunique conjonctive tapissée de cellules cylindriques. Ils se terminent dans des vésicules glandulaires piriformes ou sphériques, généralement revêtues de cellules muqueuses.

Chez l'homme, on distingue dans la langue trois espèces de papilles.

Les *papilles caliciformes* qui forment le V lingual sont formées d'une grosse papille centrale dont la base est profonde et qui est entourée d'une sorte d'anneau ou de rempart ménageant autour d'elles un sillon circulaire, dans lequel viennent s'ouvrir des glandes spéciales et dont les deux lèvres sont tapissées d'épithélium. Cet épithélium n'est pas constitué seulement par des cellules pavimenteuses. Sur la surface externe de la papille centrale et sur la surface correspondante du rempart, se trouvent des groupes de cellules épithéliales sensorielles que l'on a désignés sous le nom d'organes ou d'oignons du goût. Ces organes ont été découverts par Lovén et Schwalbe presque simultanément.

Les cellules sensorielles qui les occupent sont cylindriques, allongées et possèdent, à peu près vers leur milieu, un noyau ovalaire. On peut leur considérer une portion périphérique qui arrive jusqu'à la surface et s'y termine par un bâtonnet et une partie profonde ou centrale située en deçà du noyau ; celle-ci se continue avec une fibrille nerveuse.

Les *papilles fongiformes* sont répandues sur le dos de la langue, sur ses bords et à sa pointe. Elles contiennent des organes du goût, mais ces organes n'y sont jamais aussi nombreux, ni aussi régulièrement disposés que dans les papilles caliciformes. Les *papilles filiformes* n'en possèdent pas ; elles sont couvertes d'un épithélium stratifié semblable à celui de la plupart des régions de la cavité buccale. A leur extrémité, la couche lamellaire superficielle de cet épithélium forme de longs filaments simples ou frangés. Les cellules épithéliales les plus superficielles, celles qui sont en voie de desquamation, sont le siège d'une abondante végétation d'un champignon qui se rencontre chez presque tous les individus, le *Leptothrix buccalis*.

Les différentes papilles de la langue contiennent des vaisseaux et des nerfs ; ces derniers sont très abondants dans les papilles qui possèdent des organes du goût et semblent se terminer presque entièrement dans leur intérieur.

La muqueuse buccale présente de nombreux *follicules lymphatiques* qui sont les follicules simples de la base de la langue étendus de la limite du V lingual à l'épiglotte, et les amygdales qui ne sont autre chose que des follicules composés (voyez plus bas, le chapitre consacré aux amygdales).

Les follicules simples sont constitués par un corps arrondi saillant, au niveau duquel la muqueuse, bien qu'elle soit déprimée, possède ses diverses couches épithéliales. Les follicules, qui sont formés de tissu adénoïde, sont enveloppés par un sinus lymphatique où arrivent les lymphatiques afférents et d'où partent les lymphatiques efférents.

Les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale sont très nombreux.

§ 2. — **Altérations pathologiques de la muqueuse buccale.**

Stomatite. — Les stomatites présentent des formes très variées, suivant le degré de l'inflammation, suivant leur cause, suivant la

profondeur des couches intéressées et suivant la partie qui est malade. Nous étudierons successivement leurs diverses variétés.

La *stomatite superficielle*, en outre de la rougeur de la muqueuse, s'accompagne souvent de petites plaques blanchâtres qu'on remarque surtout à la face postérieure des lèvres, sur la muqueuse alvéolaire et au voile du palais. Ces plaques qui sont fréquentes chez les fumeurs de cigares, s'observent quelquefois dans la fièvre typhoïde et les autres fièvres et sont constantes au début de la stomatite mercurielle. Elles sont liées à la présence, dans la couche superficielle de l'épithélium, d'un exsudat liquide contenant des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux des papilles, et à une tuméfaction des cellules épithéliales. L'épithélium a perdu ainsi son homogénéité et par suite sa transparence. On ne peut pas confondre ces plaques avec celles de la diphthérie, qui sont beaucoup plus épaisses, beaucoup plus opaques, grisâtres, complètement dépolies, et qui, au lieu de se confondre avec le revêtement épithélial, reposent sur la muqueuse plus ou moins boursouflée.

Les plaques blanchâtres de la *stomatite mercurielle* sont très marquées et assez étendues. Elles sont opaques, ce qui tient à ce que des globules de pus se sont infiltrés en grand nombre entre les cellules épithéliales. Aussi cette variété de stomatite détermine-t-elle fréquemment des ulcérations superficielles. Elle débute par la tuméfaction et la rougeur de la muqueuse gingivale et s'étend ensuite à la muqueuse des joues, des lèvres et de la langue, sur laquelle les dents dessinent leur empreinte et déterminent même des érosions superficielles. Une salivation plus ou moins abondante s'établit alors. Dans la stomatite mercurielle très intense, consécutive à la cure de la syphilis, fréquente autrefois, rare aujourd'hui, les malades rendent plusieurs litres de salive dans les vingt-quatre heures; la langue tuméfiée et enflammée est quelquefois alors projetée en avant des arcades dentaires. Il s'agit là d'une inflammation, plus ou moins intense de la muqueuse, portant à la fois sur ses couches épithéliales et sur son chorion.

Dans la stomatite de la *fièvre typhoïde*, on observe quelquefois des ulcérations arrondies de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre à la face interne des lèvres et sur la langue. L'examen au microscope de coupes passant à travers ces ulcérations montre qu'à leur niveau le revête-

ment épithélial de la muqueuse est tombé et que la couche superficielle du chorion est détruite. La base et le bord de ces ulcérations sont constitués par le tissu du chorion infiltré de cellules lymphatiques; cette altération se poursuit tout autour du point ulcéré dans une certaine étendue.

Dans la fièvre typhoïde, des coupes minces de la langue montrent les vaisseaux des villosités et des papilles très distendus par le sang; quelquefois on constate une diapédèse de cellules lymphatiques autour d'eux.

Dans les maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde, la langue est sèche, elle est rouge à sa pointe et à ses bords; elle est, au contraire, noirâtre et fendillée à sa partie médiane. Sa sécheresse est due en partie à ce que les malades sont dans un état de demi-sommeil, la bouche ouverte. La muqueuse enflammée se recouvre de nombreuses couches de cellules épithéliales qui restent accumulées à la surface des papilles filiformes. L'enduit épais de la langue est constitué par ces cellules. La couleur noirâtre est liée à la présence de corpuscules étrangers entrés dans la bouche avec l'air; quelquefois aussi cette couleur provient de ce que des globules rouges du sang, sortis des vaisseaux, se sont épanchés à la surface. Entre les papilles, on observe parfois des crevasses qui contiennent du mucus, des globules blancs et des globules rouges. Dans la fièvre typhoïde, le voile du palais est également congestionné, rouge foncé, lisse, sec ou couvert de mucosités filantes et adhérentes. Le mucus buccal modifié, épaissi, plus ou moins opaque et filant, que le malade rejette, est caractéristique de cette forme de stomatite fébrile.

Les stomatites liées à des causes spéciales possèdent des caractères propres. Ainsi, l'*herpès* labial et buccal, qui se montre sous forme de vésicules à la peau des lèvres, débute aussi par des vésicules à la face interne des lèvres et des joues, et sur le voile du palais. Mais ces vésicules ne durent pas si longtemps sur la muqueuse que sur la peau; là, en effet, les couches épidermiques soulevées par le liquide épanché résistent fortement, tandis que le revêtement épithélial, plus mince et plus fragile, se laisse facilement désagréger et tombe en laissant à la place de la vésicule une petite ulcération qui persiste pendant plusieurs jours (1).

(1) Pour la structure fine des vésicules et des pustules, voyez la description qui en sera donnée à propos de la peau.

Le *liséré plombique* qui se montre sur la muqueuse buccale autour du collet des dents est violacé ou noirâtre ; il dépend de la présence de fines granulations métalliques dans les cellules des couches profondes du revêtement épithélial. Les particules métalliques agissant comme corps étrangers déterminent souvent une gingivite plus ou moins accusée.

Les *fièvres éruptives* se traduisent sur la muqueuse buccale par une éruption semblable à celle de la peau, la rougeole par des papules et des macules rouges très faciles à voir sur le voile du palais, la variole par des pustules qui siègent sur la langue, sur le voile du palais, à la face interne des lèvres et de la joue, la scarlatine par une rougeur diffuse qui a son lieu d'élection sur la langue, le voile du palais et l'amygdale.

Dans la stomatite scarlatineuse, à la rougeur succède souvent, dans les formes graves, une desquamation de l'épithélium sous forme de membranes pultacées, molles, blanchâtres (angine pultacée). Lorsque l'épithélium de la langue se desquame, la muqueuse linguale devient rouge, luisante et lisse comme si elle était vernissée. Cette desquamation est tout à fait caractéristique de la scarlatine.

Les maladies de la peau, telles que l'*eczéma*, le *pemphigus*, l'*érysipèle*, s'accompagnent parfois, l'érysipèle surtout, d'une éruption analogue à la bouche et au pharynx. Cette éruption présente des vésicules dans l'eczéma, des bulles dans le pemphygus, une rougeur intense avec sécrétion muqueuse ou avec sécheresse de la muqueuse et quelquefois avec un soulèvement de l'épithélium dans l'érysipèle.

Parmi les stomatites chroniques en rapport avec une maladie cutanée, nous trouvons tout d'abord une lésion locale de la muqueuse décrite par Bazin sous le nom de *psoriasis buccal* (icthyose des auteurs anglais). Cette lésion est caractérisée par des plaques blanchâtres, mamelonnées, siégeant à la langue ou aux joues, dont la muqueuse est souvent fendillée ou crevassée. Dans deux faits examinés par Debove (Thèse de doctorat, 1873), la couche épithéliale était un peu épaissie et le noyau des cellules était devenu vésiculeux au niveau des plaques psoriasiques. Le chorion muqueux hypertrophié et condensé y atteignait une épaisseur quatre à cinq fois plus grande qu'à l'état normal. Il y avait là une véritable sclérose de la muqueuse. Le tissu conjonctif était infiltré de cellules

lymphatiques et les papilles linguales avaient pris une forme rappelant celle des papilles du derme cutané. Le tissu fibreux du chorion pénétrait profondément entre les fibres musculaires de la langue et déterminait l'atrophie des faisceaux musculaires superficiels.

Les sillons et crevasses qu'on observe dans cette maladie correspondent aux plis et aux sillons normaux. Ces lésions se montrent assez fréquemment au voisinage des épithéliomes de la langue.

Il se produit assez souvent, au niveau des dents, lorsqu'elles sont cariées et au moment où elles percent la muqueuse, une inflammation localisée subaiguë ou chronique caractérisée par un gonflement plus ou moins marqué de la muqueuse gingivale.

La stomatite *scorbutique* se distingue par la congestion intense de la muqueuse et la tendance aux hémorrhagies ; autour des dents et au niveau des gencives, la muqueuse est devenue fongueuse et présente des bourgeons charnus vascularisés saignant facilement.

Les lésions syphilitiques de la muqueuse buccale sont les *plaques muqueuses* et les ulcérations plus profondes qui succèdent à des *gommes*. Les plaques muqueuses récentes se manifestent par une couleur blanchâtre opaque ou nacrée de la couche superficielle de l'épithélium, apparence qui est due aux causes précédemment signalées : le gonflement, l'état trouble des cellules épithéliales et la migration des cellules lymphatiques. Si les plaques muqueuses sont anciennes, elles déterminent un épaississement du chorion de la muqueuse, et elles sont alors légèrement saillantes ; si elles ne font pas de saillie notable, elles laissent néanmoins apprécier par le toucher une dureté et un épaississement de la muqueuse à leur niveau. Leur siège le plus habituel est le bord, la pointe et le dos de la langue, les amygdales et le coin des lèvres où la partie muqueuse de la plaque est blanchâtre, tandis que sa portion cutanée est croûteuse ; mais elles peuvent se montrer dans toutes les autres régions de la bouche.

La structure des plaques muqueuses de la bouche sera exposée dans le chapitre suivant à propos des lésions de l'amygdale.

Les lésions syphilitiques plus profondes de la muqueuse débutent par une tuméfaction dure du chorion muqueux et du tissu sous-muqueux, par des *tubercules profonds* ou *gommes* qui s'ulcèrent

bientôt. Leur siège est la voûte ou le voile du palais, l'amygdale, la langue. Les gommes du voile du palais débutent par une tuméfaction avec induration du tissu conjonctif, qui immobilise le voile (Fournier), et elles déterminent souvent une perforation qui fait communiquer la bouche avec les fosses nasales.

Les glossites tertiaires sont divisées par Fournier, en glossites scléreuses qui peuvent être superficielles ou profondes et en glossites gommeuses qui sont tantôt superficielles, tantôt profondes, c'est-à-dire intra-musculaires.

La glossite scléreuse superficielle est caractérisée par un épaississement et une induration limités du chorion muqueux, de forme circulaire ou ovoïde, et par une coloration rouge cerise ou sombre de la muqueuse qui est lisse, unie, luisante, sèche, sans érosion. Sur une coupe, le tissu cellulaire du chorion muqueux paraît très épais, fibreux, infiltré de petites cellules lymphatiques; la couche papillaire n'est pas notablement modifiée, mais elle est noyée dans un revêtement épithélial aplani, ne présentant plus le relief des filaments épithéliaux des papilles filiformes. Il en résulte que la surface de la plaque muqueuse paraît comme dépapillée.

La glossite scléreuse profonde qui siège dans les couches musculaires de la langue, donne lieu à une hypertrophie de tout l'organe et à des mamelons généralement saillants à sa face dorsale. Ces mamelons ou lobules sont séparés par des sillons ayant de 1 à 3 millimètres de profondeur. Dans ces deux formes de glossite scléreuse, il n'y a pas d'ulcérations profondes, mais seulement des érosions accidentelles dues au contact de corps irritants.

Les gommes superficielles de la langue se développent dans le tissu conjonctif du chorion; elles sont petites, du volume d'un pois à une cerise; tantôt il n'en existe qu'une seule, tantôt on en trouve plusieurs qui sont groupées les unes près des autres. Elles débutent par une induration, se ramollissent bientôt et s'ouvrent spontanément. Leur ouverture plus étroite que le fond qui est bourbillonneux et leur bord taillé à pic sont des caractères communs à toutes les gommes.

Les gommes profondes ou musculaires, plus volumineuses que les précédentes, siègent dans le muscle lingual, empiétant sur le tissu conjonctif de la muqueuse. Elles atteignent souvent la grosseur d'une noisette; on en trouve quelquefois plusieurs, jusqu'à quatre, cinq,

six et sept. Elles s'ouvrent par un pertuis étroit d'abord qui s'agrandit progressivement.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* est caractérisée par une infiltration diffuse du derme par du pus et de la fibrine. La circulation est interrompue dans les vaisseaux capillaires comprimés par l'exsudat, et la partie altérée est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à toute mortification. L'ulcération envahit les couches superficielles profondes du chorion muqueux; ses bords sont taillés à pic et son fond est gris ou noirâtre, sanieux, fétide et recouvert d'une bouillie grise opaque. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit s'en détacher des filaments irréguliers formés par des fibres élastiques, par des fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux modifiés et disséqués par la suppuration. Ces ulcérations siègent ordinairement à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, quelquefois au voile du palais ou sur les amygdales.

L'*inflammation diphthéritique*, caractérisée par la présence de fausses membranes blanchâtres, opaques, grises, plus ou moins épaisses, assez denses et adhérentes à la surface de la muqueuse (voy. t. I, p. 115), se montre de préférence sur les amygdales, sur les piliers et sur le voile du palais. On observe à son début de petites taches blanchâtres qui s'étendent et se confondent les unes avec les autres pour former une plaque pseudo-membraneuse dense et adhérente à la muqueuse qu'elles recouvrent. La première fausse membrane étant enlevée ou détachée artificiellement, il s'en produit bientôt une nouvelle. Parfois aussi ces fausses membranes forment des stratifications, les plus anciennes étant repoussées par les nouvelles à mesure que celles-ci se développent à la surface de la muqueuse. La luette est souvent recouverte ainsi par ces productions qui l'entourent complètement (voyez, pour les détails d'histologie, l'amygdalite diphthéritique décrite dans le chapitre suivant).

Les angines graves, et tout particulièrement l'angine diphthéritique, s'accompagnent quelquefois de paralysie du voile du palais, suivie elle-même de paralysie d'autres parties du corps. D'après Charcot et Vulpian, les tubes nerveux des nerfs moteurs du voile du palais sont alors altérés. Ils présentent une dégénérescence granuleuse de leur gaine médullaire.

La *gangrène* de la bouche (*noma*) succède aux maladies infec-

tieuses telles que la rougeole, la variole, la gangrène du poumon, etc. Après avoir débuté par les couches profondes de la muqueuse buccale, elle envahit progressivement les couches sous-jacentes et se termine parfois par des fistules des joues ou par des destructions suppuratives qui compromettent même les vaisseaux de la région. C'est ainsi que de grandes masses de l'amygdale et du tissu conjonctif voisin ayant été détruites, ou bien l'ulcération gangreneuse, quoique petite, s'étendant profondément, il peut s'en suivre une perforation de l'artère carotide externe.

Tumeurs. — L'hypertrophie persistante de la langue et de quelques-unes des parties qui forment la paroi buccale n'est pas absolument rare. Telle est l'hypertrophie des lèvres, du voile du palais et de la langue qu'on observe chez les scrofuleux et chez les crétins.

L'hypertrophie congénitale des lèvres (macro-cheilie) et celle de la langue (macro-glossie) consistent dans un épaississement avec néoformation du tissu conjonctif; les vaisseaux lymphatiques subissent en même temps une dilatation très remarquable et se montrent sous la forme d'espaces caverneux. Ces espaces sont tapissés d'endothélium et remplis par une sérosité contenant de nombreuses cellules lymphatiques (Virchow, Billroth). Ce sont là des lésions semblables à celles que l'on rencontre dans l'éléphantiasis.

On observe quelquefois aussi, chez des sujets scrofuleux, une hypertrophie du voile du palais qui reconnaît pour cause une néoformation du tissu conjonctif accompagnée d'une hypertrophie considérable des glandes acineuses de cette région. Le voile du palais acquiert alors 1 centimètre d'épaisseur. Les glandes hypertrophiées conservent leur forme générale et leur structure normale.

Kystes. — Les kystes qui ont pour points de départ les conduits ou les culs-de-sac des glandes sont assez communs dans la bouche. Outre ceux que nous avons indiqués (t. I, p. 354), on en rencontre fréquemment sur la muqueuse de la voûte palatine chez les enfants nouveau-nés. Développés dans les conduits excréteurs des glandes muqueuses, ils se présentent sous la forme de petits grains blanchâtres ou jaunâtres, arrondis, contenant des cellules épithéliales aplaties, lamelleuses, semblables à celles de la bouche. (F. Guyon et E. Thierry, *Archives de physiologie*, 1860.)

Grenouillette. — La grenouillette (*ranula*) est une tumeur kystique qui occupe le plancher de la bouche. Elle est le plus souvent arrondie ou ovalaire, de la grosseur d'une amande ou d'une noix, unilatérale, son extrémité antérieure arrivant jusqu'au niveau du frein de la langue. Elle empiète quelquefois sur le côté opposé et paraît alors bilobée. Si elle est plus volumineuse, elle repousse la langue en arrière, fait saillie dans la région sous-maxillaire, et les dents y creusent leur empreinte.

La tumeur est recouverte en haut par la muqueuse buccale amincie, peu adhérente; elle repose profondément sur les muscles mylo-hyoïdien et hyo-glosse auxquels elle adhère davantage.

Elle est due à la dilatation d'un conduit excréteur de l'une des glandules sublinguales (glandes de Blandin ou de Nühn).

Tel est le siège et la configuration de la grenouillette vraie ou grenouillette classique, qu'il ne faut pas confondre avec les tumeurs kystiques du plancher de la bouche ayant une tout autre origine et qui sont désignées aussi sous le nom de grenouillettes par beaucoup de chirurgiens.

Pendant longtemps on a considéré, avec l'ancienne Académie royale de chirurgie, la grenouillette comme étant toujours produite par accumulation de salive dans le conduit de Wharton; mais les chirurgiens de ce siècle, Dupuytren, Malgaigne, Robert, Broca, Follin et Duplay, etc., en ont tracé une description qui a été complétée récemment par Recklinghausen. C'est surtout d'après le travail de ce dernier que nous en donnerons les caractères histologiques, après quoi nous indiquerons les tumeurs kystiques du plancher de la bouche avec lesquelles elle peut être confondue.

Le liquide contenu dans le kyste, paraît visqueux, filant, analogue à une solution de sucre ou de gomme, tout au moins au blanc d'œuf non cuit; quelquefois il est brun ou rougeâtre. Il contient de l'eau en grande proportion (95 pour 100), de la mucine ou de l'albuminate de soude. On n'y trouve point de sulfo-cyanure de potassium, principe qui existe dans la salive normale, ni de ferment capable de transformer l'amidon en sucre. Ce liquide renferme des cellules épithéliales polyrmorphes, des cellules colloïdes et des globes hyalins.

La surface interne du kyste imprégnée, aussitôt après l'ablation, avec le nitrate d'argent, présente deux couches de cellules : 1° une couche superficielle de grandes cellules cylindriques de 13 à 18 μ, à noyaux ovalaires, pourvues de cils vibratiles; 2° une couche profonde

de petites cellules polygonales mesurant de 5 à 7 μ, munies d'un noyau rond assez gros. L'extrémité inférieure des premières s'enfonce entre les secondes. Sur certaines parties du kyste, les cellules cylindriques sont plus petites et n'ont pas de cils vibratiles. Ces cellules ne deviennent pas caliciformes et ne présentent pas de mucus dans leur intérieur, ce qui indique que la paroi du kyste ne concourt pas à la sécrétion du liquide. Recklinghausen a pu, dans le fait dont il donne l'analyse, trouver sur la paroi interne du kyste, en un point où persistait la glande sublinguale, l'orifice du conduit de cette glande et y enfoncer une soie de sanglier. La présence de lobules glandulaires dans la paroi même du kyste (Robin), plaide en faveur du développement de la grenouillette aux dépens d'un conduit de la glande, mais la démonstration est plus nette encore lorsqu'on peut arriver dans cette glande par un conduit qui s'ouvre lui-même dans le kyste.

La paroi du kyste montre souvent, au-dessous des cellules épithéliales et en contact avec elles, une couche hyaline semblable à une membrane basale. Elle est constituée, dans le reste de son épaisseur, qui est variable suivant les différents points examinés, par des faisceaux de fibres et des lamelles de tissu conjonctif, par des fibres élastiques et des vaisseaux. En dehors de cette couche fibreuse, on trouve des faisceaux musculaires et des nerfs, ce qui montre que la tumeur s'est développée dans la langue même et non dans l'une des glandes salivaires. Il n'existe pas en effet de muscles, sur le plancher de la bouche, en dehors des muscles linguaux. Enfin la tumeur est recouverte à sa partie supérieure par la muqueuse buccale.

Le kyste n'est pas toujours simple ; il offre quelquefois un ou plusieurs renflements ou diverticules communiquant entre eux. Lorsqu'il passe sous le frein de la langue, il paraît bilobé.

La grenouillette est très rarement double, mais on peut supposer que les conduits des deux glandes sublinguales aient été dilatés en même temps ou successivement.

On a décrit quelques faits de grenouillette congénitale ou développée dans les premiers jours après la naissance. Jobert, Stoltz, etc., ont signalé des kystes de ce genre siégeant dans la glande sublinguale ; mais, d'un autre côté, il existe des kystes congénitaux reconnaissant pour cause la dilatation du conduit de Wharton (Guyon, Lannelongue).

Plusieurs auteurs ont relaté des observations de grenouillette

aiguë, c'est-à-dire de tumeurs acquiérant très rapidement un volume plus ou moins considérable. Ils ont attribué ce rapide développement, soit à la rupture du conduit de Wharton, soit à sa dilatation brusque, soit à une inflammation survenant au plancher de la bouche, alors qu'il existait déjà un commencement de grenouillette. Ces faits ne sont pas encore bien élucidés.

Le siège de la grenouillette classique que nous venons de décrire dans un conduit de la glande sublinguale est bien établi, non seulement par les données qui précèdent, mais aussi par ce fait que les conduits de Wharton sont généralement faciles à sonder avec un stylet et qu'alors on voit sourdre des gouttelettes de salive par l'*ostium umbilicale*, lorsqu'on excite la sécrétion salivaire. Les autres conduits des glandes salivaires sont également libres.

Pour comprendre le mode de développement de la grenouillette, il faut, suivant Recklinghausen, la rapprocher des autres kystes qui ont pour siège les conduits glandulaires et en particulier de ceux de la glande vulvo-vaginale. Ils seraient dus à une inflammation chronique avec sclérose du tissu conjonctif qui entoure les conduits glandulaires, d'où il résulterait un rétrécissement de ces conduits en un point. La sécrétion continuant produirait une dilatation en arrière du rétrécissement.

Ce serait donc une *myxangite fibreuse* portant primitivement sur le conduit glandulaire. Il est beaucoup plus facile, en effet, de comprendre la dilatation d'un conduit entouré de tissu conjonctif lâche que la distension des culs-de-sac glandulaires. Ces derniers cependant sont souvent remplis de mucus. Le conduit glandulaire étant dilaté peu à peu, sa paroi se trouve doublée par les tissus voisins, tissu fibreux, faisceaux musculaires, etc. Le revêtement épithélial de la paroi interne du kyste ainsi formé possède des cellules cylindriques qui, il est vrai, diffèrent des cellules normales du conduit glandulaire en ce qu'elles sont pourvues de cils vibratiles.

Les tumeurs kystiques, dont le diagnostic doit être fait avec la grenouillette vraie, sont les kystes résultant de la dilatation du conduit de Warthon ou du conduit de la glande sous-maxillaire, les kystes séreux du tissu cellulaire ou de la bourse muqueuse de Fleischmann, qui existe rarement du reste, et les kystes congénitaux multiloculaires analogues à ceux du cou. Enfin on a trouvé, dans la région du plancher de la bouche un kyste hydatique (Gosselin et Laugier) et

un épanchement sanguin (Dolbeau). Il n'est pas jusqu'aux kystes dermoïdes de cette région, très rares à la vérité, dont on n'ait fait une variété de la grenouillette.

Les *sarcomes* et leurs diverses variétés sont très communs aux gencives et dans les os maxillaires.

Les petites tumeurs connues sous le nom d'épulis sont des sarcomes myéloïdes ou ossifiants (voy. t. I, p. 161 et 162).

On trouve quelquefois de petits *fibromes* durs, sphériques et sessiles développés dans le tissu conjonctif de la muqueuse au niveau des amygdales.

Les *polypes fibreux* partis de l'apophyse basilaire peuvent proéminer dans les directions les plus diverses et venir, par exemple, dans la bouche par les fosses nasales après avoir perforé la voûte palatine.

A la face interne des lèvres et dans la langue on observe des *angiomes* qui se traduisent pendant la vie par une ou plusieurs tumeurs sous-muqueuses de volume variable et quelquefois par la présence de petits kystes séreux superficiels saillants à la surface de la muqueuse. Ces kystes qu'on pourrait confondre avec des kystes glandulaires contiennent un liquide transparent. Ces tumeurs, examinées sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, montrent à leur base un tissu caverneux dont les lacunes sont pleines de sang. Les kystes séreux superficiels ne sont autres que des lacunes du tissu caverneux siégeant dans les papilles et arrivant jusqu'à leur surface. Ces kystes, remplis d'un liquide contenant de fines granulations et quelques globules rouges, sont limités par une mince couche de tissu fibreux et par le revêtement épithélial aminci de la muqueuse. Leur surface interne est tapissée d'une couche d'endothélium vasculaire. A côté d'eux on voit des papilles dont les vaisseaux capillaires dilatés, communiquant les uns avec les autres, aboutissent à la constitution d'un tissu caverneux. Les lacunes de ce tissu finissent par s'isoler, ne communiquent plus avec les autres, ne reçoivent plus le sang de la circulation générale et deviennent de véritables kystes séreux.

Des *angiomes* existent souvent au bord libre des lèvres ou à leur commissure (angiomes fissuraux, voy. t. I, p. 284 et 288).

Les *lipomes* se montrent sous la muqueuse de la joue et quelquefois au niveau de la pointe de la langue et à la partie postérieure des lèvres.

L'*épithéliome* pavimenteux, lobulé, corné ou muqueux, est commun aux lèvres ; on le rencontre aussi dans d'autres régions de la bouche, dans la langue en particulier.

Le *cancroïde labial* siège presque toujours à la lèvre inférieure. Il débute généralement à la limite de la muqueuse et de la peau, sous la forme d'une petite excroissance verruqueuse, inégale, qui se recouvre bientôt d'une croûte gris noirâtre. Si l'on fait l'examen microscopique de la tumeur à son début, on constate, sur des coupes perpendiculaires à la surface, que les papilles sont hypertrophiées et que le corps muqueux interpapillaire a végété en formant des bouchons qui s'étendent plus ou moins profondément dans le derme. Ces bourgeons épithéliaux montrent une évolution épidermique bien différente de celle qui existe à l'état normal, en ce sens que les cellules, au lieu de subir la transformation cornée seulement lorsqu'elles arrivent dans les couches superficielles, s'accumulent en certains points sous forme de globes épidermiques. Ces bouchons épidermiques, par suite de la néoformation active dont ils sont le siège, subissent une désintégration partielle dont les produits, rejetés à la surface, forment la croûte qui revêt l'excroissance verruqueuse du cancroïde. Sur la partie humide des lèvres, les cellules désintégrées ne se desséchant pas, forment une masse blanchâtre qui se détache facilement.

Quelquefois les papilles hypertrophiées prennent un développement considérable. Englobées dans la croûte desséchée, elles donnent lieu à une excroissance très saillante, dure et irrégulière, à une sorte de corne pouvant atteindre jusqu'à 1 centimètre de longueur.

Lorsque la néoformation occupe une région qui renferme des poils et des glandes sébacées, l'épithélium de ces glandes et celui de la gaine épithéliale externe des poils concourent au développement du néoplasme (voy. t. I, p. 313 et 314).

Lorsque, par suite de sa marche envahissante, la tumeur s'est étendue et qu'elle a gagné en profondeur, il survient toujours une ulcération dont le fond est bourgeonnant, inégal, sanieux, recouvert en partie d'une croûte semblable à celle que nous venons de décrire et dans laquelle les cellules épithéliales désintégrées sont mélangées à du pus et à du sang. Les bords de l'ulcération sont sail-

lants et constituent le bourrelet de consistance ferme, presque cartilaginiforme, qui caractérise les épithéliomes ulcérés.

Des coupes pratiquées au niveau de ce bourrelet, montrent qu'il est produit par une hypertrophie des papilles et par une végétation du tissu épithélial interpapillaire semblables à celles qui caractérisent le début de la tumeur.

Le néoplasme envahit peu à peu les parties profondes, tandis que le travail ulcératif dont il est lui-même le siège tend à le détruire, mais sans y arriver complètement, sauf dans de très rares exceptions. Finalement les muscles des lèvres sont en partie détruits et le maxillaire inférieur lui-même est envahi. Les ganglions lymphatiques de la région sus-hyoïdienne, toujours altérés, présentent dans leur intérieur des lobules d'épithéliome semblables à ceux qui constituent la tumeur primitive.

L'*épithéliome de l alangue* est le plus souvent pavimenteux, lobulé, muqueux ou colloïde (voy. p. 304 à 318).

Son développement est beaucoup plus rapide que celui des lèvres, et il est tout à fait exceptionnel que son extirpation ne soit pas suivie d'une prompte récidive. Il s'ulcère dès le début; le fond de l'ulcération est papillaire, villeux, inégal, saignant, pulpeux; ses bords présentent le bourrelet caractéristique. Sur des coupes qui comprennent l'ulcération et les parties sous-jacentes, on constate que les lobules de l'épithéliome se sont étendus dans les muscles et y ont déterminé les altérations qui ont été décrites plus haut (voy. t. I, p. 315).

L'*épithéliome tubulé* se développe fréquemment dans la mâchoire supérieure, à la voûte palatine et dans le sinus maxillaire; il y forme des masses composées d'une série de bourgeons arrondis, inégaux, mous, friables, vasculaires. Sur des coupes, le tissu morbide paraît formé par un stroma fibreux généralement riche en cellules, limitant des tubes irréguliers anastomosés les uns avec les autres, remplis de cellules épithéliales qui ne montrent pas d'évolution épidermique (voy. p. 319 et suiv.). Ces tumeurs se développent très rapidement et récidivent toujours.

Les *tubercules* de la muqueuse buccale, bien étudiés pendant ces dernières années par Ricord, Juliard, Trélat, Féréol, Thaon, Spillman, etc., débutent par une ou plusieurs petites granulations

situées à la surface du chorion muqueux, granulations qui deviennent bientôt opaques et jaunes à leur centre. Leur siège de prédilection est au bord ou à la pointe de la langue; mais elles peuvent apparaître aussi à la base de cet organe, au voile du palais, et même aux lèvres.

Sur la muqueuse linguale, la néoformation débute par une ou plusieurs granulations confluentes situées à la surface du chorion muqueux et déterminant un léger relief. On observe une érosion parfois limitée d'abord à un tubercule dont le fond en cupule contient un peu de pus caséeux. Si l'on suit jour par jour le processus, on constate que des tubercules isolés et superficiels peuvent être complètement éliminés; une guérison spontanée en est la conséquence. Plus souvent l'ulcération se produit au niveau d'un groupe de granulations. Cette ulcération se creuse irrégulièrement, et son bord est festonné, parce que chaque granulation primitive se détruit isolément. Le bord de l'ulcère est épais et habituellement bourgeonnant, si bien que l'examen au microscope d'un petit fragment de ce bord n'y montrerait rien autre que du tissu embryonnaire et des bourgeons charnus. A mesure que l'ulcération gagne en profondeur et en étendue, la néoplasie envahit les parties profondes.

L'ulcère tuberculeux a une marche très lente; il rétrograde quelquefois et paraît s'améliorer sous l'influence du traitement local. Le fond de l'ulcération est irrégulier, déchiqueté; il donne une petite quantité de pus caséeux ou grumeleux.

Lorsqu'on examine au microscope des coupes d'une tumeur tuberculeuse ulcérée de la langue, on voit d'abord, à un faible grossissement, que les bords de l'ulcère sont formés par la muqueuse linguale extrêmement épaissie, bourgeonnante et recouverte de ses couches épithéliales. Le fond de l'ulcère montre des bourgeons constitués par du tissu embryonnaire. Le tissu conjonctif de la muqueuse, infiltré de petites cellules, présente souvent des granulations tuberculeuses au niveau des bords mêmes de l'ulcération. Dans la partie ulcérée, au-dessous de la couche bourgeonnante et superficielle composée de tissu embryonnaire, on trouve, dans le tissu qui constitue le fond de l'ulcère, des granulations tuberculeuses. Enfin plus profondément, dans le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres musculaires striées de la langue, il existe des granulations tuberculeuses isolées, très caractéristiques. Toutes ces granulations présentent de nombreuses cellules géantes et des vaisseaux sanguins oblitérés. Autour d'elles, le tissu embryonnaire se

continue dans les interstices des faisceaux musculaires. Ces altérations s'étendent dans le muscle lingual beaucoup plus loin qu'on



Fig. 82. — Coupe d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.

m, faisceaux musculaires; *t*, granulation tuberculeuse; *v*, sections transversales de vaisseaux sanguins oblitérés et cellules géantes; *n*, tissu conjonctif.

ne pourrait le supposer d'après l'examen de l'ulcère tuberculeux pendant la vie du malade.

La luette et le voile du palais peuvent être altérés dans la tuberculose.

La luette est parfois irrégulière, inclinée d'un côté, rétractée ou incurvée d'une façon permanente. Sa membrane muqueuse est tantôt lisse, blanche, tantôt bosselée par suite de la présence de nodules tuberculeux saillants. On peut y voir aussi une ou plusieurs petites ulcérations tuberculeuses.

Nous avons trouvé dans ces cas, soit une inflammation chronique scléreuse de la muqueuse, soit de l'œdème inflammatoire, soit des granulations tuberculeuses.

La muqueuse de la luette est extrêmement mince à l'état normal

(voy. fig. 83). Sur une coupe de cet organe, on voit d'abord la muqueuse, puis des glandes acineuses qui occupent la plus grande

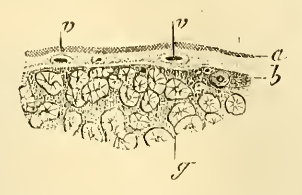


Fig. 83. — Coupe de la muqueuse de la luette à l'état normal. — *a*, revêtement épithélial de la luette; *b*, chorion muqueux; *v*, vaisseaux de la muqueuse; *g*, culs-de-sac glandulaires. — Grossissement de 25 diamètres.

partie de la section et, à son centre, de petits faisceaux musculaires.

Lorsque la muqueuse est chroniquement enflammée et sclérosée (voy. fig. 84), elle atteint une épaisseur relativement considérable;

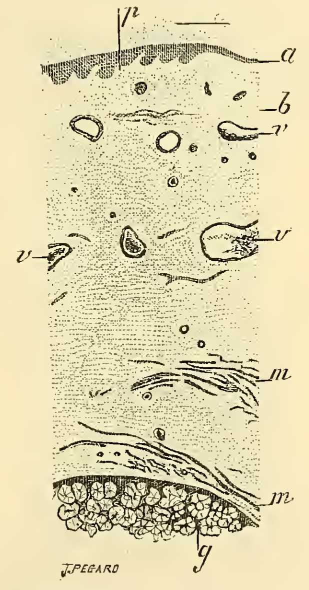


Fig. 84. — Coupe de la muqueuse sclérosée de la luette. — *c*, couche superficielle du revêtement épithélial; *a*, corps muqueux; *p*, réseau papillaire; *b*, chorion très épaissi de la muqueuse; *v*, ses vaisseaux très dilatés; *m*, fibres musculaires du chorion; *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 25 diamètres.

elle est constituée par des faisceaux épais, hyalins, de tissu fibreux séparés par des lits de cellules plates et de cellules lymphatiques. Ses vaisseaux sont très nombreux et très gros, bien qu'étant donnée la

structure de leurs parois, ils appartiennent aux capillaires ou aux

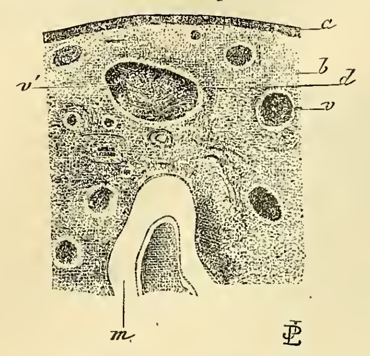


FIG. 85. — Coupe de la muqueuse de la luette dans la tuberculose. — *a*, revêtement épithélial; *b*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques; *m*, un vaisseau dont le contenu a été détaché et entraîné par le mode de préparation; *v*, vaisseau rempli d'un thrombus fibrineux; *v'*, vaisseau plus volumineux également rempli de fibrine. — Grossissement de 25 diamètres.

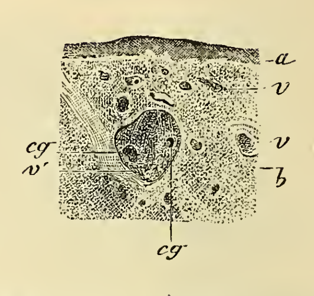


FIG. 86. — Coupe de la muqueuse de la luette tuberculeuse. — *a*, revêtement épithélial; *b*, chorion muqueux; *v*, vaisseau; *v'*, vaisseau contenant un thrombus fibrineux au milieu duquel on voit deux cellules géantes *cg*. — Grossissement de 25 diamètres.

plus petites artérioles et veinules. Ses papilles sont plus développées qu'à l'état normal.

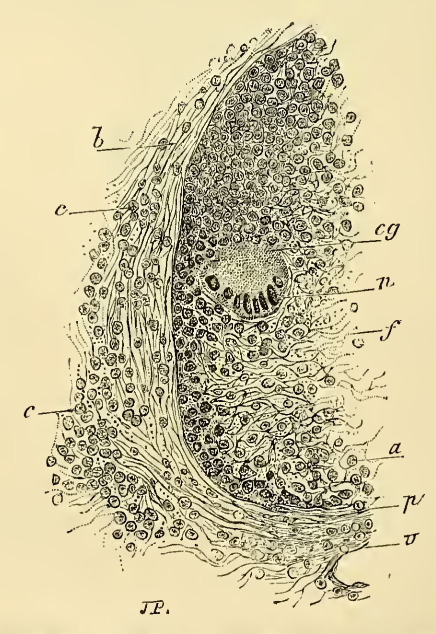


FIG. 87. — Coupe comprenant un segment d'un vaisseau capillaire extrêmement distendu et montrant une cellule géante dans son intérieur. — *cg*, cellule géante contenue dans le thrombus fibrineux intravasculaire; *f*, filaments de fibrine et *a*, cellules lymphatiques du thrombus; *p*, paroi du vaisseau; *b*, fibres du tissu conjonctif de la muqueuse; *c*, *c*, cellules lymphatiques contenues dans le tissu conjonctif. — Grossissement de 250 diamètres

Dans un cas de tuberculose subaiguë de la luette que nous avons examiné, la muqueuse était également très épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques; ses vaisseaux capillaires nombreux et volumineux, la plupart de formation nouvelle, étaient remplis par un thrombus dont les mailles de fibrine contenaient des globules blancs et quelques globules rouges (voy. fig. 85).

Cette oblitération des vaisseaux sanguins existait dans toute l'étendue de la luette. Sur les coupes passant au travers des granulations, on voyait souvent des cellules géantes très manifestes situées au milieu des vaisseaux dans l'intérieur du thrombus fibrineux intravasculaire. La figure 87, dessinée à un fort grossissement, ne laisse aucun doute à cet égard.

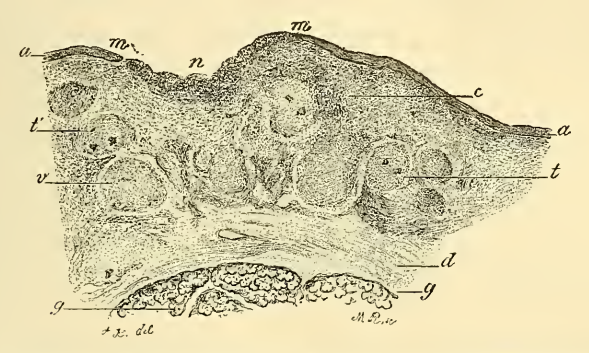


FIG 88. — Coupe d'un ulcère tuberculeux de la luette. — Le revêtement épithélial *a* s'arrête en *m*, *m*, à la limite de l'ulcération *n*. En *n* se trouve une couche de pus; *v*, vaisseau thrombosé; *t*, *t'*, coupe de vaisseaux analogues contenant chacun deux cellules géantes; *c*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques; *d*, partie inférieure du chorion muqueux; *g*, *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 25 diamètres.

Les coupes, pratiquées au niveau des petites ulcérations superficielles de la muqueuse, montrent une dépression cratériforme au niveau de laquelle le revêtement épithélial fait défaut. Cette érosion est recouverte de pus caséeux. La muqueuse épaissie présente, au bord et au-dessous de l'ulcération, de nombreuses granulations ou follicules tuberculeux. On peut reconnaître encore que quelques-uns de ces derniers ne sont autre chose que des vaisseaux remplis de fibrine au milieu de laquelle se sont formées des cellules géantes (voy. fig. 87 et 88).

Cette description des tubercules de la luette s'applique absolumen aux granulations et aux ulcérations tuberculeuses du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. La tuberculose du voile du

palais détermine un épaississement très notable de la muqueuse antérieure ou buccale et de la muqueuse postérieure. Le tissu conjonctif du chorion et celui qui entoure les glandes acineuses sont infiltrés de cellules lymphatiques et de tissu tuberculeux.

Les granulations tuberculeuses de la surface du chorion siègent souvent au niveau de l'ouverture du conduit d'une glande en grappe et le long de ce conduit. Le plus souvent alors le conduit excréteur de la glande est dilaté et rempli de cellules cylindriques ou indifférentes qui s'y accumulent. De même que cela a lieu dans les glandes acineuses du larynx et de la trachée, des granulations tuberculeuses et des cellules géantes peuvent se développer au milieu même des acini glandulaires.

Les *tubercules lépreux* se montrent sur toute la muqueuse buccale, sur les lèvres, la face interne des joues, la langue, surtout à sa base, sur la luette, le voile du palais et les amygdales. Ils présentent la même structure que dans la peau où nous les décrirons en détail.

PARASITES. — Les parasites qu'on observe sur la muqueuse buccale sont très communs et très variés. Il suffit, pour les examiner, de prendre avec un cure-dents un peu du tartre dentaire qui s'accumule entre les dents et de le délayer dans une gouttelette d'eau sur la lamelle porte-objet. On trouve alors, en même temps que des corpuscules salivaires, une quantité considérable de schyzomicètes appartenant aux genres *bacillus*, *vibrio* et *micrococcus*, et des infusoires ciliés.

GENRE BACILLUS. — Le *leptothrix buccalis* (Robin) existe à l'état normal sur les papilles de la langue. Cette algue microscopique végète sur les cellules épithéliales qui forment un enduit plus ou moins épais aux papilles. On la trouve aussi constamment dans le tartre dentaire, entre les grosses molaires, etc. Elle est caractérisée par des touffes de filaments très ténus, assez longs, droits ou incurvés, partant d'une masse grenue qui est leur matrice, et siégeant dans les cellules épithéliales superficielles modifiées, ou à la surface de celles-ci.

Les filaments du leptothrix qui comptent parmi les plus longs et les plus volumineux du genre *bacillus*, sont formés de segments cloisonnés ou articulés bout à bout. Ils atteignent de 25 à 50 μ, en moyenne, mais si l'on observe la langue et le tartre dentaire des individus à jeun, avant qu'ils se soient lavé la bouche, on en trouve qui

ont 100 et 200 μ de longueur. Ils continuent à pousser après la mort, si bien qu'on peut voir à l'œil nu les touffes qu'ils constituent sur la langue des cadavres. La structure des cellules qui forment les segments de chaque filament présente à considérer une membrane hyaline, un protoplasma hyalin et des granulations décrites par Robin (1853) comme les spores de ces algues. Ils se développent par la segmentation des corpuscules de leur matrice ou zooglœa et par leurs spores.

Le *bacillus tremulus* et le *bacillus subtilis* qu'on rencontre aussi dans le tartre dentaire se rapprochent beaucoup du leptothrix, mais ses filaments sont moins longs et un peu moins épais; leurs articles sont aussi plus courts. Les bâtonnets du bacillus tremulus sont animés de mouvements de translation en masse, de tremblements ou de mouvements giratoires. Leur enveloppe mucilagineuse hyaline est très facile à observer. Les bâtonnets du bacillus subtilis s'infléchissent et ondulent pendant leurs déplacements. La longueur de ces bâtonnets est de 10 à 16 μ; leur épaisseur est de 1 μ.

Le *spirochœte denticola* (Cohn, Koch) vit non seulement dans le mucus qui borde les gencives, mais aussi dans le tartre dentaire et sur la langue. Le filament extrêmement mince qui le constitue est contourné en forme d'hélice. La longueur de l'organisme tout entier est de 10 à 20 μ; l'épaisseur du filament est de 0,2 à 0,3 μ. Il se déplace lentement en tournant autour de son axe longitudinal.

Ce spirochœte, qui est très semblable sinon identique au *spirochœte plicatilis* découvert par Obermeier dans le sang des individus atteints de typhus récurrent, paraît avoir, dans la bouche, des rapports intimes avec les cellules salivaires. D'après Arndt, les spores du spirochœte se développeraient dans le protoplasma des cellules salivaires.

Genre vibrio. — Le *bacterium termo* se présente sous deux formes, isolé et très mobile ou en zooglœa et immobile. Ce sont de courts cylindres oblongs de 2 μ de longueur sur 0,6 à 0,8 μ d'épaisseur, dont le mouvement autour de leur axe longitudinal, en avant, en arrière, est tantôt lent, tantôt tellement rapide qu'ils sortent brusquement du champ du microscope. D'après Koch, Warning, etc., ils posséderaient un cil vibratile. Ils sont souvent associés deux par deux ou réunis en colonies. Ce microbe est, comme on le

sait d'après les travaux de Pasteur, l'agent essentiel de la septicémie. Il existe constamment dans le mucus buccal, où il trouve dans les détritus alimentaires qui y séjournent toujours un milieu des plus favorables à son développement.

On rencontre aussi constamment un vibrion qui d'après Rapin (1), peut être rapporté au *vibrio lineola* ou *rugula*. Il a de 4 à 6 μ de longueur et 0,8 μ d'épaisseur; il jouit de mouvements variés, de rotation, de tournoiement ou de translation si rapides qu'il disparaît brusquement hors du champ d'observation. Il est constitué par de petits articles sphéroïdiaux séparés par des étranglements à peine visibles.

MICROCOCCUS. — Dans les préparations du mucus obtenu par le raclage de la langue ou du tartre dentaire, on trouve toujours des micrococcus à l'état d'isolement ou de groupement en colonies. Les colonies ou zooglœa sont constituées par une masse gélatineuse transparente parsemée d'une infinité de petits corpuscules plus ou moins arrondis, réfringents, immobiles et qui se colorent fortement par les couleurs d'aniline (2). Ces colonies de micrococcus s'attachent souvent aux prolongements épithéliaux des papilles filiformes de la langue.

Ce micrococcus qui paraît devoir être rangé dans le groupe des bactéries chromogènes joue un rôle important dans la coloration des enduits de la langue. C'est à lui en particulier que Raynaud et Malassez ont attribué l'enduit noirâtre de la langue connu sous le nom de *nigritie*. Les taches noires de la langue présentent à l'œil nu deux zones, l'une centrale noire, l'autre périphérique pointillée de noir comme un verre légèrement fumé. Ces taches débutent par un

(1) Rapin, *Contribution à l'étude des bactéries de la bouche*, Thèse, Paris, 1881.

(2) Pour obtenir de bonnes colorations des bactéries, on se sert du violet de métylaniline 5 B, de la fabrique de Saint-Denis, ou du violet de gentiane, de la fabrique de Berlin, recommandé par Weigert, à 1 pour 100. Après avoir laissé le tartre dentaire baigner dans quelques gouttes de la solution pendant une demi-heure environ, on recouvre le liquide coloré d'une lamelle mince et on l'examine. Pour conserver la préparation, on peut la laisser se sécher, ou bien faire passer sous la lamelle une goutte de glycérine additionnée de carbonate de soude; mais il vaut mieux étaler d'abord le tartre dentaire en une couche mince sur la lame de verre, le faire sécher à l'étuve, puis le colorer au violet. On lave la préparation à l'eau distillée, à l'acool absolu; on l'humecte ensuite avec une gouttelette d'essence de girofle qu'on enlève avec du papier à filtrer et enfin on la conserve dans le baume du Canada. Ces diverses manipulations ont pour effet d'enlever, il est vrai, une grande partie des bactéries, mais il en reste toujours suffisamment pour les étudier. On peut encore, ce qui est plus simple, délayer le tartre dentaire dans une goutte de la solution violette, laisser sécher, ajouter une goutte de baume du Canada et recouvrir de la lamelle.

pointillé noir qui s'étend et se fonce. A mesure que la tache s'agrandit à sa périphérie, la partie centrale, qui a été la première atteinte, se desquame, devient rouge d'abord, puis reprend son aspect normal. Au niveau des taches noires, les papilles de la langue sont englobées par des myriades de micrococcus ne différant de ceux de la langue normale que par leur coloration noire.

Les *infusoires ciliés* sont très communs dans la bouche. M. Rapin y a trouvé le *cercomonas intestinalis*.

De tous les parasites de la muqueuse buccale, le plus important en pathologie est l'*oïdium albicans* (Robin) qui constitue les plaques du muguet. Le muguet, qui se caractérise par de petites taches blanchâtres ou des plaques molles pulpeuses formant une légère saillie à la surface de la muqueuse, se présente souvent chez les enfants nouveau-nés où son développement est favorisé par l'alimentation lactée. Souvent il constitue un accident sans importance. Mais chez les enfants et chez les adultes, dans le cours et surtout dans la période cachectique des maladies chroniques, il est un des fâcheux indices des troubles profonds de la nutrition. Son développement est en rapport avec l'état acide de la salive, acidité due elle-même à la présence de matières sucrées ou amylacées en fermentation à la surface de la muqueuse. Il suffit d'étaler un fragment de la substance blanche du muguet sous une lamelle de verre et de l'examiner au microscope pour voir, au milieu des cellules épithéliales granuleuses, les différentes parties élémentaires du parasite qui sont : 1° un mycélium composé de troncs et de tubes très nombreux, fistuleux, cloisonnés de distance en distance, remplis de granulations moléculaires, nageant dans un protoplasma incolore ; 2° des vésicules et des spores qui se trouvent à l'extrémité des tubes. Les spores, ovalaires ou sphériques, sont très nombreuses et plus ou moins volumineuses.

Il existe quelques rares exemples de *cysticerques* développés dans la lèvre et dans le tissu musculaire de la langue. Deux observations (Dupuytren, Ricord) se rapportent à des kystes hydatiques contenant des échinocoques et siégeant dans la paroi buccale.

CHAPITRE II

AMYGDALES

§ 1. — Histologie normale des amygdales.

Les amygdales sont constituées essentiellement par du tissu conjonctif réticulé et des follicules lymphatiques. Elles sont recouvertes par la muqueuse du pharynx qui s'enfonce dans des dépressions infundibuliformes ou cryptes qui s'ouvrent à leur surface et pénètrent profondément dans leur tissu.

Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, une coupe de cet organe suivant son grand axe et perpendiculaire à sa surface, on voit la muqueuse s'enfoncer dans les dépressions et en tapisser les parois. Cette muqueuse est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié; elle possède des papilles vasculaires comme la muqueuse buccale. Au-dessous d'elle il existe un tissu réticulé parsemé de follicules clos. Chaque cavité crypteuse, tapissée de sa muqueuse, doublée de tissu adénoïde et de follicules clos, constitue une sorte de glande folliculeuse composée qui est entourée d'une enveloppe propre de tissu conjonctif. L'organe, considéré dans son ensemble, est limité à sa partie profonde par une capsule fibreuse dans laquelle se trouvent des acini de glandes en grappe et de gros troncs lymphatiques.

L'amygdale soumise à l'action successive de l'alcool au tiers, de la gomme et de l'alcool ordinaire fournit des coupes qui, traitées au pinceau, montrent très nettement les détails de structure du tissu réticulé sur lesquels nous n'avons pas à revenir.

A l'état normal, les dépressions de l'amygdale contiennent des cellules épithéliales détachées de la muqueuse qui les revêt, et quelques cellules rondes, ayant les caractères des cellules lymphatiques; des cellules analogues se montrent à la surface de toute la muqueuse buccale (cellules salivaires). On y observe également, comme dans le mucus buccal et entre les dents, des micrococcus et des filaments ou spores de leptothrix.

La structure des amygdales, très régulière chez les enfants, se modifie presque constamment avec l'âge, car il n'est pas d'organe plus souvent affecté d'inflammations primitives ou consécutives à diverses maladies (inflammations catarrhales, angine simple, angine des fièvres éruptives, angine phlegmoneuse, angines et irritations chroniques des fumeurs, des buveurs, des syphilitiques, des tuberculeux, etc.). A la suite de ces diverses maladies, le tissu réticulé et les follicules s'atrophient souvent et se transforment en tissu fibreux, les cavités infundibuliformes de l'amygdale s'agrandissent, se remplissent de cellules épithéliales qui, mêlées à des corpuscules salivaires et à des végétations de leptothrix buccalis, constituent des bouchons caséeux et fétides. Aussi, dans les autopsies des adultes voit-on presque toujours, sur les sections de l'amygdale, des cavités plus ou moins grandes, surtout dans leur profondeur (Sappey), qui ressemblent à de petits kystes, mais qui communiquent, en réalité, avec le goulot des cryptes et qui sont remplies d'un détritus caséeux. Souvent aussi les amygdales sont atrophiées.

§ 2. — Histologie pathologique des amygdales.

Inflammation. — Les inflammations de l'amygdale sont aiguës ou chroniques. Parmi les premières nous décrirons successivement l'amygdalite superficielle ou catarrhale, l'amygdalite lacunaire, l'amygdalite parenchymateuse et phlegmoneuse, les amygdalites symptomatiques des fièvres, et l'amygdalite diphthéritique. Les amygdalites chroniques comprennent l'amygdalite catarrhale, l'hypertrophie chronique et l'atrophie des amygdales.

Amygdalite catarrhale aigue (*angine tonsillaire érythémateuse, angine simple*). — Elle consiste dans une rougeur superficielle de la muqueuse qui revêt la surface des tonsilles. La muqueuse des piliers et du voile du palais présente souvent le même aspect. Les vaisseaux capillaires de la muqueuse sont remplis de sang ; son tissu conjonctif est le siège d'un œdème inflammatoire accompagné de l'issue de quelques cellules lymphatiques qui passent à travers les couches tuméfiées du revêtement épithélial et se mêlent à l'épithélium desquamé pour constituer le mucus qui recouvre les parties malades.

Amygdalite catarrhale lacunaire ou crypteuse. — Très souvent

la muqueuse qui s'enfonce dans les lacunes de l'amygdale est enflammée en même temps que celle qui en tapisse la surface. Tout l'organe est alors tuméfié et fait une saillie notable entre les piliers. Les cryptes se remplissent de muco-pus qui, dès le premier ou le second jour, se présente à leur orifice. Ces cryptes se vident peu à peu, les unes après les autres ou toutes ensemble, par leur orifice agrandi, et le volume de l'amygdale diminue rapidement. Lorsque toutes ces petites cavités se détergent simultanément, l'amygdale revient rapidement à ses dimensions normales; la durée de l'inflammation ne dépasse pas quatre ou cinq jours. Les lésions de la muqueuse qui tapisse les dépressions de l'amygdale sont les mêmes que celles de la muqueuse, superficielle et elles portent sur les vaisseaux capillaires, le tissu conjonctif du chorion et le revêtement épithélial. Seulement le muco-pus sécrété à la surface des lacunes y reste emprisonné un certain temps et les distend, ce qui cause une augmentation du volume total de l'organe.

Quelquefois le liquide contenu dans les lacunes offre les caractères du pus épais. Après avoir essuyé la surface de l'amygdale, on découvre des points jaunes ou de petits grumeaux à l'orifice des cryptes. S'il y séjourne un certain temps, il s'y forme des bactéries, de la graisse, des acides gras et même de la cholestérine et des granulations calcaires.

Amygdalite parenchymateuse et phlegmoneuse. — L'amygdalite

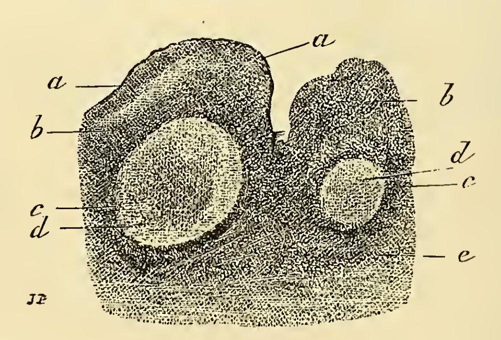


Fig. 89. — Coupe de la partie superficielle de l'amygdale dans une angine parenchymateuse aiguë. — *a, a*, revêtement épithelial; *b*, tissu du chorion de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques; *c, c*, tissu réticulé de l'amygdale également enflammé; *d, d*, follicules assez volumineux. — Grossissement de 30 diamètres.

parenchymateuse aiguë est caractérisée par une tuméfaction considérable de tout l'organe dont le tissu réticulé et folliculaire est en-

flammé en même temps que la muqueuse. Sur les coupes de l'amygdale, on constate alors que le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse superficielle et de celle qui tapisse les cryptes est bourré de cellules lymphatiques, ainsi que le tissu réticulé de toute la glande. Les follicules sont augmentés de volume par suite d'une accumulation de cellules lymphatiques. La même infiltration existe dans la capsule externe. Les cellules lymphatiques se réunissent même souvent en amas qui constituent de petits abcès. On désigne plus spécialement sous le nom d'angines phlegmoneuses celles qui se terminent par un véritable abcès qui s'ouvre, soit à la surface de l'amygdale, soit dans une de ses cavités crypteuses.

Le tissu conjonctif rétro-tonsillaire est quelquefois le siège d'un phlegmon qui se termine par un abcès.

AMYGDALITES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES FÉBRILES. — Les angines qui accompagnent la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle, la variole, bornent habituellement leur action à la muqueuse superficielle de l'amygdale et présentent exactement les mêmes caractères que sur le reste de la muqueuse buccale. Aussi n'exigent-elles pas une description anatomique spéciale, et nous renvoyons le lecteur au chapitre où nous avons traité les stomatites de la variole, de la rougeole et de la fièvre typhoïde (voy. t. II, p. 210 et suiv.).

La fièvre scarlatine détermine souvent une amygdalite superficielle ou profonde très intense. L'inflammation se limite rarement à la surface de la glande; elle envahit ordinairement les dépressions crypteuses. Le muco-pus sécrété à la surface et dans les dépressions de l'organe est épais, grumeleux, semblable à une fausse membrane molle et pulpeuse. On observe quelquefois dans la scarlatine une véritable angine parenchymateuse. L'amygdale peut même se recouvrir d'une fausse membrane absolument semblable à celle de la diphthérie. Dans ces angines pseudo-membraneuses de la scarlatine, le tissu conjonctif de la muqueuse et le tissu réticulé de l'amygdale offrent les mêmes lésions que dans l'angine diphthéritique.

AMYGDALITE DIPHTHÉRITIQUE. — Les amygdales atteintes par la diphthérie sont généralement très tuméfiées, recouvertes en totalité ou en partie de fausses membranes adhérentes, feutrées, épaisses, au-dessous desquelles la muqueuse est fortement congestionnée et enflammée. La base de la langue, le voile du palais, la luette et la

muqueuse pharyngienne sont habituellement atteints des mêmes lésions.

Lorsqu'on fend l'amygdale suivant son grand axe, on voit qu'elle est de couleur gris rosé et qu'elle donne un peu de suc au raclage. Les dépressions crypteuses qui la sillonnent sont généralement remplies d'un exsudat blanchâtre ou gris et opaque qui présente les mêmes caractères que les pseudo-membranes superficielles. Parfois les fausses membranes diphthéritiques occupent seulement une partie des lacunes et s'étalent sur les bords de leurs orifices, tandis que le reste de la surface de l'amygdale en est indemne.

Sur les coupes de pièces durcies qui comprennent toute l'amygdale, on juge bien de son augmentation de volume, on apprécie l'étendue et l'épaisseur de la fausse membrane superficielle et on voit que celle-ci se continue dans les lacunes. Les follicules de l'amygdale sont volumineux.

La fausse membrane superficielle est constituée par des couches de fibrine parallèles ou par des fibrilles entre-croisées. A sa surface on trouve surtout des boules ou amas volumineux de micrococcus réunis en colonies (zooglœa) et de petits bâtonnets. Entre les lamelles et fibrilles de fibrine il existe quelques cellules lymphatiques, des globules rouges et des micrococcus isolés, libres ou siégeant dans des cellules lymphatiques, ou réunis en colonies.

Au-dessous de la fausse membrane, le chorion muqueux est d'habitude complètement dépouillé de son revêtement épithélial ; dans les points où il n'y a pas de fausse membrane, on rencontre les lésions inflammatoires des cellules du revêtement épithélial (état vésiculeux, etc.) que nous connaissons déjà. Le chorion muqueux, au contact des fausses membranes, est tantôt uni, tantôt irrégulier, les papilles et les vaisseaux papillaires pénétrant souvent dans la fausse membrane qui les coiffe. Tout le tissu conjonctif, profondément altéré, est infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges. Les vaisseaux capillaires contiennent un grand nombre de globules blancs. Cette inflammation, poussée à son maximum, s'observe dans la totalité de l'amygdale.

La fausse membrane superficielle se prolonge dans les cryptes de l'amygdale. Là, elle est constituée habituellement, comme à la surface, par des filaments de fibrine entre-croisés, enserrant dans leurs mailles des cellules lymphatiques, des cellules épithéliales et des globules rouges. Dans certains cas d'amygdalite diphthéritique, les cryptes ne contiennent pas de fibrine, mais seulement des cel-

lules lymphatiques et de l'épithélium desquamé. Les cellules épithéliales se détachent parfois des papilles en restant encore adhérentes entre elles et en constituant de grandes plaques qui s'accumulent dans les lacunes. Le réseau papillaire dépouillé et mis à nu est recouvert par une seule couche de cellules cylindriques ou simplement par des cellules lymphatiques migratrices. En outre des éléments précédents, les cryptes contiennent toujours des spores de micrococcus.

La muqueuse qui tapisse les dépressions amygdaliennes est enflammée avec autant d'intensité que celle de la surface.

L'augmentation du volume de l'amygdale n'est pas due seulement à la distension des lacunes par l'exsudat précédent. Les follicules et le tissu réticulé qui les environne y prennent aussi une grande part. Ils sont bourrés de cellules lymphatiques. Après avoir chassé par le pinceau, sur des coupes faites après l'action de l'alcool au tiers, les cellules libres comprises dans le stroma, on constate que les vaisseaux capillaires sanguins, dont la paroi a subi les modifications inflammatoires (voy. t. I, p. 122), contiennent un grand nombre de cellules lymphatiques. Dans les follicules, on observe souvent des agglomérations de petites cellules atrophiées et granuleuses qu'il est difficile de chasser par le pinceau et entre lesquelles il existe des spores de micrococcus.

Le tissu conjonctif qui entoure l'amygdale est très enflammé, surtout dans les cas de diphthérie toxique primitive du pharynx. Les mailles du tissu conjonctif sont remplies de cellules lymphatiques, et souvent il s'y forme un réseau de fibrine comme dans le phlegmon aigu.

Les gros troncs lymphatiques de la base de l'amygdale sont également remplis de cellules.

Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont très tuméfiés, presque dès le début de l'angine. Sur une surface de section, ils offrent une couleur gris rosé, sur laquelle tranchent des grains opaques qui ne sont autres que les follicules hypertrophiés. Par le raclage on obtient un suc laiteux qui contient des spores et de petits bâtonnets. Sur des coupes, on constate au microscope que les follicules lymphatiques contiennent de petites cellules granuleuses et que les spores de micrococcus sont accumulées dans les follicules et dans les sinus périfolliculaires. Les vaisseaux sanguins du tissu caverneux présentent dans leur intérieur une grande quantité de cellules lymphatiques, et leurs cellules endothéliales sont tuméfiées.

Amygdalite chronique. — L'amygdalite catarrhale chronique ne diffère de l'amygdalite aiguë que par sa durée et par ses récidives fréquentes. L'amygdalite parenchymateuse chronique, maladie bien distincte au point de vue de sa cause, de ses symptômes et de son anatomie pathologique, exige au contraire une description spéciale.

Amygdalite parenchymateuse chronique. — Hypertrophie des amygdales. — L'hypertrophie des amygdales est une maladie de l'enfance, qui vient d'habitude à la suite d'angines catarrhales, chez des sujets qu'on regarde comme lymphatiques ou scrofuleux. Les amygdales sont très volumineuses, dures au toucher, saillantes, à surface lisse, de couleur grise ou gris rosé. Sur une section suivant le grand axe d'un de ces organes faite aussitôt après leur ablation, on constate que leur tissu est gris et peu vasculaire. Les cryptes sont réduites à de simples fentes dont les parois sont en contact, et il n'existe généralement ni kystes, ni dépressions irrégulières comme on en trouve si souvent dans la profondeur ou à la surface des amygdales chez les adultes. En examinant de près la section de ces

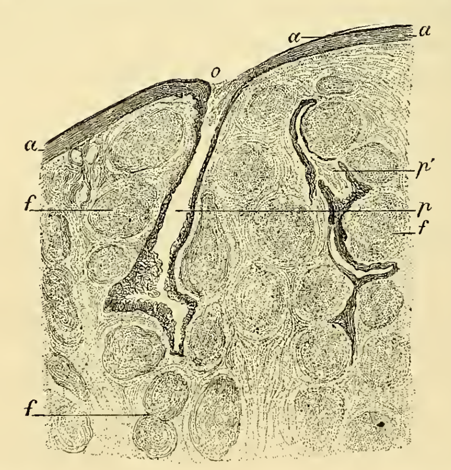


Fig. 90. — Coupe d'une amygdale hypertrophiée. — *a*, *a*, revêtement épithélial superficiel du chorion; *o*, ouverture d'une dépression folliculaire dont la cavité *p* est tapissée d'un revêtement épithélial en continuité avec celui de la surface ; *p'*, cavité d'une autre dépression ; *f*, *f*, follicules lymphatiques hypertrophiés séparés par des bandes de tissu fibreux. — Grossissement de 20 diamètres.

organes, on voit habituellement à l'œil nu les follicules dont le centre est un peu jaunâtre, ce qui les fait ressembler aux ganglions lymphatiques hypertrophiés de la scrofule.

Sur les coupes faites après durcissement, examinées avec un faible grossissement de façon à avoir une vue d'ensemble, on reconnaît que les cryptes sont étroites, que les follicules lymphatiques sont volumineux et qu'ils sont séparés par des bandes assez épaisses de tissu fibreux.

Lorsque, sur des coupes faites après l'action de l'alcool au tiers, on débarrasse avec le pinceau le tissu réticulé des cellules libres qu'il

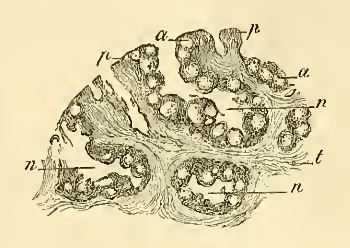


Fig. 91. — Coupe d'une amygdale hypertrophiée obtenue après l'action de l'alcool au tiers et traitée par le pinceau. — *a*, *a*, follicules lymphatiques; *n*, *n*, dépressions lacunaires; *p*, *p*, surface de l'amygdale; *t*, tissu fibreux hypertrophié. — Grossissement de 6 diamètres.

contient, on met en évidence le réticulum des follicules lymphatiques qui apparaissent éclaircis comme le montre la figure 91.

Si l'on compare ces préparations, examinées à de très faibles grossissements, à des coupes d'amygdales normales, il est facile d'apprécier l'hypertrophie des follicules et l'épaississement du tissu fibreux qui double le chorion et sépare les follicules.

L'étude des mêmes préparations avec de forts grossissements, montre que le revêtement épithélial de la surface et des dépressions



Fig. 92. — Éléments contenus dans les cryptes de l'amygdale hypertrophiée. — *a*, cellules lymphatiques ou corpuscules salivaires; *b*, cellules d'épithélium. — Grossissement de 200 diamètres.

de l'amygdale est normal. Les cryptes contiennent quelques corpuscules salivaires et des cellules épithéliales desquamées (fig. 92).

Le réseau papillaire du chorion est moins développé qu'à l'état normal; il est même atrophié complètement par places. Il semble que

la muqueuse soit tendue et repoussée par l'hypertrophie du tissu sous-jacent. C'est l'atrophie du réseau papillaire qui donne à la surface de l'amygdale son aspect lisse et poli.

L'épaississement du tissu conjonctif du chorion muqueux et des travées qui séparent les follicules est dû, non pas à une infiltration par des cellules lymphatiques, comme cela a lieu dans les amygdalites aiguës précédemment décrites, mais bien à une formation nouvelle de faisceaux épais de tissu connectif. Après la coloration des coupes au carmin, ces faisceaux se présentent, suivant leur longueur ou suivant leur section, comme des travées ou de petits cercles réfringents, colorés, séparés par des cellules de tissu conjonctif.

Les follicules lymphatiques sont très notablement altérés. Leurs fibrilles ont conservé leur apparence normale, mais les cellules qui sont emprisonnées dans leurs mailles sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique. Leur protoplasma est souvent granuleux et contient des granulations graisseuses fines. Le noyau de ces cellules est ovoïde et volumineux.

Cet état des cellules des follicules lymphatiques de l'amygdale et la sclérose du tissu conjonctif rapprochent l'hypertrophie amygdalienne de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Mais on ne trouve pas dans l'amygdale hypertrophiée les cellules géantes qui sont si nombreuses dans les ganglions strumeux.

Les vaisseaux sanguins, artérioles et veinules, qui traversent le tissu fibreux, sont eux-mêmes fortement sclérosés. Leur tunique externe est très épaissie et leur calibre paraît diminué. Il résulte de cet état des vaisseaux que les amygdales hypertrophiées sont anémiques et que leur ablation donne lieu à une hémorrhagie insignifiante.

Dégénérescence fibreuse de l'amygdale. — On observe parfois des amygdales, de volume ordinaire ou bien un peu hypertrophiées ou atrophiées, qui sont très dures et dont les dépressions sont élargies. Sur une coupe passant par leur grand axe et examinée à l'œil nu, les dépressions sont si considérables que l'amygdale paraît formée de bourgeons isolés. Souvent, dans ces amygdales, on trouve, surtout à leur base, des cavités kystiques remplies d'une matière caséeuse.

Les coupes faites après durcissement et examinées à un faible grossissement montrent que les follicules lymphatiques n'existent plus ou qu'il en reste seulement un très petit nombre ; tout le tissu de l'amygdale est devenu fibreux.

Avec un plus fort grossissement, on reconnaît que les papilles de la muqueuse sont très développées, et que son chorion extrêmement dense est constitué par des fibrilles plus fines et plus serrées que

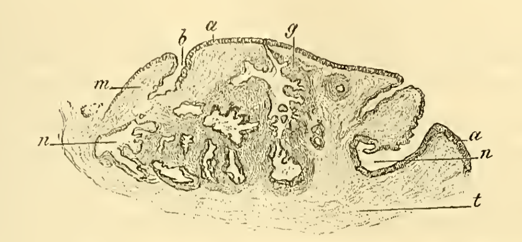


Fig. 93. — Coupe d'une amygdale devenue complètement fibreuse. — *a*, muqueuse superficielle; *b*, goulot d'une dépression; *n*, *n*, dépressions agrandies; *g*, tissu conjonctif fibreux dont l'amygdale est formée; *t*, tissu conjonctif de la base de l'amygdale. — Grossissement de 5 diamètres.

dans le centre de l'amygdale. Les vaisseaux sanguins de l'organe possèdent des parois épaisses et scléreuses.

Cette lésion s'observe chez les adultes à la suite d'angines répé-



Fig. 94. — Coupe de l'amygdale en dégénérescence fibreuse complète. — *a*, revêtement épithélial superficiel; *b*, réseau papillaire; *c*, *d*, tissu fibreux du chorion de la muqueuse; *t*, tissu fibreux du centre de l'amygdale; *i*, *i*, orifice des cryptes. — Grossissement de 40 diamètres.

tées. Nous l'avons vue plusieurs fois et étudiée chez des sujets ayant succombé à la phthisie pulmonaire; il n'y avait pas alors de tubercules de l'amygdale elle-même.

Chez certains sujets, l'amygdale sclérosée est très atrophiée. On ne la reconnaît qu'aux petites ouvertures de ses cryptes ; elle est alors formée par une plaque dure, déprimée plutôt que saillante.

Lésions syphilitiques de l'amygdale. — Les plaques muqueuses de l'amygdale, que l'on a souvent l'occasion d'examiner sur des amygdales enlevées pendant la vie, sont constituées, comme sur toute la muqueuse buccale, par une hypertrophie des papilles infiltrées, comme le chorion, par de très nombreuses cellules lymphatiques. Les couches profondes et les couches superficielles de l'épithélium sont également épaissies, imbibées de liquide, parcourues par de nombreuses cellules lymphatiques migratrices. Celles-ci s'accumulent même, soit à la surface du revêtement épithélial entre les cellules plates, soit plus profondément entre les cellules polyédriques du corps muqueux, et elles forment de petits abcès microscopiques qui se vident à la surface (1). L'aspect blanchâtre, nacré de la superficie de ces plaques est dû aux lésions de l'épithélium ; leur saillie est causée à la fois par l'épaississement inflammatoire du chorion et du revêtement épithélial. Les plaques muqueuses, en effet, ne compromettent pas seulement la muqueuse superficielle de l'amygdale, mais elles déterminent aussi des lésions analogues de la muqueuse qui revêt les cryptes. Il en résulte un catarrhe folliculaire de ces organes. Enfin le tissu réticulé des follicules est lui-même enflammé chroniquement et il se produit, pour peu que la syphilis se soit localisée sur les amygdales, une amygdalite parenchymateuse, une hypertrophie plus ou moins chronique, analogue aux adénites syphilitiques que nous avons déjà décrites (voy. t. I, p. 655).

Les plaques muqueuses de l'amygdale s'ulcèrent rarement ; les cellules lymphatiques et le liquide qui infiltrent les couches du revêtement épithélial s'éliminent à travers ces couches sans les détruire. Mais il peut arriver qu'il se produise à leur surface une véritable érosion ou une ulcération, et même qu'elles soient recouvertes d'une pseudo-membrane fibrineuse lorsque l'inflammation est très intense.

La syphilis tertiaire se manifeste sur les amygdales par des gommes suivies d'ulcérations profondes.

Tubercules des amygdales. — La tuberculose des amygdales, élucidée depuis quelques années par les travaux d'Isambert, de Peter,

(1) Cornil, *Leçons sur la syphilis*, professées à l'hôpital de Lourcine. 1879, p. 118.

Laboulbène, Barth, Chassagnette, etc., se présente à l'état aigu sous forme de granulations miliaires ou à l'état chronique sous forme d'ulcérations caséeuses plus ou moins profondes.

Les tubercules miliaires de l'amygdale constituent de petites nodosités développées soit dans les couches superficielles du chorion de la muqueuse soit profondément dans le tissu réticulé folliculaire. Ils sont d'abord gris et semi-transparents. Ils coïncident avec une tuberculose généralisée à marche rapide.

Plus souvent les tubercules de l'amygdale affectent une marche chronique et se développent isolément dans la muqueuse qui la recouvre et dans son parenchyme. Ils deviennent bientôt jaunâtres et caséeux à leur centre. Ceux qui siègent dans la muqueuse superficielle déterminent une saillie opaque et jaunâtre qui s'ulcère bientôt; il en résulte une petite érosion ou ulcération à fond jaunâtre contenant un liquide grumeleux. Les tubercules profondément situés envahissent un certain nombre de follicules et s'accompagnent d'une infiltration tuberculeuse plus ou moins étendue.

Lorsqu'on examine, à l'autopsie, une amygdale atteinte de tuberculose chronique, on constate d'abord à sa surface quelques granulations tuberculeuses saillantes ou des érosions. Le goulot des dépressions crypteuses est élargi, et il en sort une matière jaunâtre formée de pus épaissi et caséeux. Sur une surface de section, on voit que les cryptes amygdaliennes, généralement agrandies, sont remplies d'un détritus caséeux et sont limitées par un tissu dans lequel il existe des points jaunâtres et opaques qui ne sont autres que le centre de tubercules.

Lorsqu'on examine au microscope des coupes d'une amygdale ainsi altérée, on découvre à sa surface, sous le revêtement épithélial et dans les points ulcérés non recouverts d'épithélium, une infiltration tuberculeuse diffuse ou des granulations développées dans le chorion de la muqueuse. Ce tissu de nouvelle formation est parsemé de cellules géantes.

Si la section passe à travers une crypte de l'amygdale (voy. fig. 95), on constate d'abord que la cavité en est agrandie et qu'elle est remplie de cellules épithéliales et de globules de pus. Sa paroi présente un revêtement épithélial plus ou moins détaché sous lequel les papilles sont généralement hypertrophiées et bourgeonnantes. Le tissu propre de l'amygdale, c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules situés au pourtour de la dépression, sont transformés en un tissu tuberculeux qui montre habituellement des granulations bien

nettes au centre desquelles se trouvent des cellules géantes (*c*, *c'*, *c''*, fig. 95). On y rencontre habituellement des follicules lymphatiques qui ont conservé leur forme et leur structure, et l'on peut s'assurer

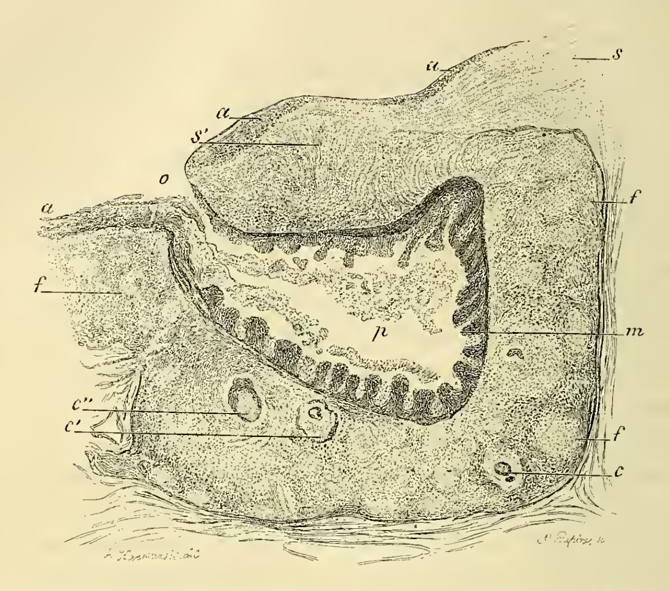


Fig. 95. — Coupe d'une amygdale tuberculeuse. — *o*, orifice d'une dépression de l'amygdale; *p*, sa cavité contenant un détritus caséeux; *m*, papilles très développées appartenant à la muqueuse qui tapisse cette cavité; *a*, *a*, muqueuse de la surface de l'amygdale; *s*, son tissu conjonctif épaissi; *f*, *f*, follicules clos; *c*, *c'*, *c''*, centres de granulations tuberculeuse avec leurs cellules géantes. — Grossissement de 30 diamètres.

que les granulations tuberculeuses, avec leurs cellules géantes, se développent dans leur intérieur.

Les ulcérations tuberculeuses de la surface de l'amygdale sont, comme toutes les ulcérations du même genre, limitées à leurs bords et à leur fond par du tissu tuberculeux et des granulations avec des cellules géantes. Des ulcérations de même nature s'établissent aussi à la surface et au fond des cryptes amygdaliennes. Il en résulte de grandes ulcérations anfractueuses ouvertes à la surface de l'organe, séparées par des bourgeons du tissu conjonctif amygdalien qui est encore conservé entre les cryptes.

Tout ce tissu de nouvelle formation s'élimine peu à peu, après s'être mortifié. A la fin de cette série d'altérations, l'amygdale est quelquefois réduite à un moignon formé par une masse de tissu tuberculeux.

Dans ces cas, le tissu conionctif qui forme l'enveloppe profonde

de l'organe et les muscles adjacents sont infiltrés par des cellules lymphatiques et par des granulations tuberculeuses. Le pharynx, la base de la langue, la luette et le voile du palais sont plus ou moins envahis par les tubercules.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques présentent les lésions que l'on observe dans tout organe atteint par la tuberculose.

Les *tumeurs*, telles que les lymphadénomes, les carcinomes, les épithéliomes sont assez rarement observées dans les amygdales; elles présentent les mêmes caractères généraux que dans les ganglions lymphatiques. L'épithéliome et le carcinome s'y développent quelquefois primitivement.

Des *calculs* composés essentiellement de phosphate et de carbonate de chaux se produisent parfois dans le fond des cryptes amygdaliennes.

Parasites. — On a vu dans l'amygdale des kystes à échinocoques. Les parasites que l'on y rencontre le plus souvent sont ceux qui végètent sur la muqueuse buccale. Le muguet (oïdium albicans), s'y développe comme sur le reste de la muqueuse et il s'accompagne d'une inflammation superficielle de l'amygdale et de ses cryptes. Les bactéries et tous les microbes de la bouche pénètrent souvent dans les cryptes amygdaliennes.

CHAPITRE III

GLANDES SALIVAIRES

§ 1. — Histologie normale des glandes salivaires.

Les glandes salivaires proprement dites, c'est-à-dire la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale sont des glandes acineuses. Tous les culs-de-sac de la sublinguale renferment des cellules à mucus; dans la sous-maxillaire, un certain nombre seulement des culs-de-sac en contiennent; la parotide n'en possède pas. Les culs-de-sac de cette glande sont occupés par des cellules finement granuleuses. On observe des cellules analogues dans la plupart des acini de la sous-maxillaire. Les autres acini de cette glande et tous ceux de la glande sublinguale contiennent deux espèces de cellules, les unes, cellules à mucus, sont grandes, claires, réfringentes, pyramidales, ayant leur sommet dirigé du côté du centre du cul-de-sac glandulaire, tandis que leur base en occupe la périphérie. Au niveau de cette base se trouve le noyau, dans un petit prolongement protoplasmique de forme conique. Ce noyau affecte une forme irrégulière en rapport avec la pression que lui fait subir la masse muqueuse accumulée dans la cellule.

C'est à cette masse de mucus qu'est dû l'aspect spécial des cellules. Quand on les examine, sur de bonnes coupes faites après l'action de l'alcool et colorées au picro-carminate d'ammoniaque, on reconnaît, dans leur intérieur, un réticulum légèrement coloré en jaune, formé par des travées granuleuses, d'inégale épaisseur, mais très fines, qui se poursuivent au delà du globe de mucus dans le protoplasma répandu à la périphérie de la cellule ou accumulé autour du noyau. De cette disposition il résulte que la substance muqueuse élaborée par la cellule s'est formée au sein de son protoplasma dans une série de départements distincts et que les goutte-

lettes de cette substance, tout en augmentant de volume et tendant à se fusionner, restent cependant séparées les unes des autres par de minces couches protoplasmiques qui probablement concourrent encore à les accroître.

La seconde forme de cellules, que l'on observe dans les acini contenant des cellules à mucus, diffère totalement des précédentes.

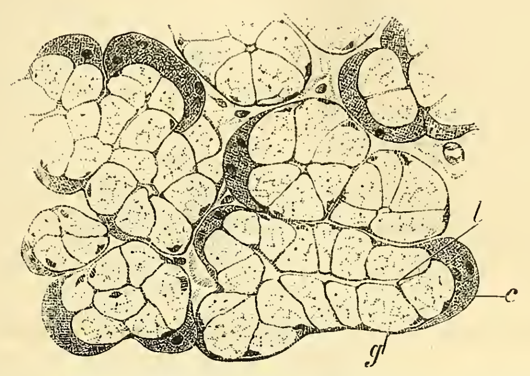


Fig. 96. — Coupe de la glande sous-maxillaire du chien, normale, faite après durcissement par l'alcool. Coloration par le picro-carminate. Conservation de la préparation dans la glycérine. — *g*, cellules à mucus ; *c*, croissant de Gianuzzi ; *l*, lumière des culs-de-sac glandulaires.

Elles sont petites, granuleuses, irrégulières et réunies en petits groupes qui, occupant le fond des culs-de-sac glandulaires, y sont comme comprimées par la masse des cellules à mucus contre la membrane glandulaire et s'y montrent sur des coupes sous la forme de croissants (croissants de Gianuzzi). Ces cellules, qui sont fortement soudées les unes aux autres, présentent une face externe convexe, une face interne excavée pour recevoir la partie périphérique d'une cellule à mucus et souvent munie de crêtes qui s'insinuent entre deux cellules muqueuses.

La membrane propre des culs-de-sac glandulaires, qu'ils contiennent ou non des cellules à mucus, n'est pas constituée par une simple lame anhiste, mais bien, ainsi que Boll l'a établi, par des cellules aplaties, munies de crêtes et soudées les unes aux autres.

Les différents culs-de-sac laissent entre eux des fentes dans lesquelles se fait la circulation du plasma lymphatique élaboré par les vaisseaux capillaires.

Tous les conduits glandulaires, qu'on les considère dans la parotide, la sous-maxillaire ou la sublinguale, possèdent un épithélium cylindrique à une seule couche. Dans les conduits les plus fins qui

succèdent immédiatement aux culs-de-sac glandulaires, les cellules cylindriques sont basses et c'est à peine si le nom de cellules cylindriques leur convient. Mais, dans les petits canaux qui leur font suite et qui résultent de l'abouchement de plusieurs canaux entre eux, ces cellules sont franchement cylindriques et montrent une structure intéressante. La portion comprise entre le noyau et la base d'implantation de la cellule possède des stries très régulières, parallèles à son axe (Henle). Pflüger a pensé que ces stries étaient produites par des fibres nerveuses terminales. Il est bien plus probable, ainsi que nous l'avons fait remarquer il y a longtemps, que cette disposition indique la présence de parties contractiles qui agiraient activement pour favoriser l'excrétion, et ce rôle paraît d'autant plus utile que, sur tous les conduits des glandes salivaires, depuis les plus fins jusqu'aux canaux de Warthon et de Sténon, il n'existe pas une seule fibre musculaire.

§ 2. — **Physiologie normale et pathologique des glandes salivaires.**

Le mécanisme de la sécrétion des glandes salivaires et les modifications qui surviennent dans ces glandes lorsqu'elles fonctionnent d'une manière active, sont deux questions liées intimement l'une à l'autre et qui ont une grande importance.

Heidenhain est le premier physiologiste qui ait fait l'analyse histologique d'une glande à mucus après qu'on l'eut fait abondamment sécréter en excitant les nerfs qui s'y rendent. Il se proposait ainsi de déterminer exactement le mécanisme de la sécrétion et bien qu'il se soit trompé dans ses conclusions, il ne lui en reste pas moins un grand mérite.

Après avoir excité pendant plusieurs heures, chez le chien, au moyen d'un courant d'induction interrompu, la corde du tympan qui est par excellence le nerf sécréteur de la sous-maxillaire, il crut reconnaître, sur des coupes de cette glande, que toutes les cellules à mucus avaient été rejetées pour former le produit de la sécrétion, et qu'elles avaient été remplacées, dans l'intérieur des culs-de-sac glandulaires, par les cellules des croissants de Gianuzzi hypertrophiées et proliférées.

En réalité, les choses ne se passent pas ainsi, comme nous l'avons établi depuis longtemps déjà (1).

(1) Voy. Frey, première édition française, 1871, note, p. 437.

Lorsque chez un chien, après avoir fixé un tube dans le canal de Wharton, afin de recueillir la salive, on a excité pendant quatre ou cinq heures la corde du tympan mise à nu, et recueilli 100 grammes de salive environ, la glande sous-maxillaire correspondante a déjà subi des modifications considérables ; on l'étudiera alors par comparaison avec celle du côté opposé qui n'a été soumise à aucune irritation.

Pour obtenir de bonnes préparations de ces glandes, on peut employer divers procédés. Le plus simple consiste à en faire durcir dans l'alcool des fragments dans lesquels on pratique ensuite des



Fig. 97. — Coupe de la glande sous-maxillaire du chien, après qu'on l'a fait abondamment sécréter pendant quatre heures par l'excitation de la corde du tympan (même préparation et même grossissement que dans la figure 96). — *g*, cellules glandulaires dont le mucus a été expulsé par la sécrétion et dont les noyaux ont augmenté le volume ; *c*, cellules des croissants de Gianuzzi qui ont subi un notable accroissement.

coupes extrêmement minces qui doivent être colorées par le picrocarminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine. On peut aussi faire durcir les glandes dans le bichromate d'ammoniaque et colorer les coupes par la purpurine. Enfin l'acide osmique peut être employé comme liquide durcissant, pourvu qu'on le fasse agir sur de très petits fragments.

On constate sur ces préparations que les cellules muqueuses ne sont pas expulsées en masse pour former le produit de la sécrétion comme Heidenhain l'a dit, mais que le mucus élaboré dans leur intérieur est seul éliminé ; en même temps le protoplasma qui avoisine le noyau se gonfle, devient plus abondant et s'avance dans l'intérieur de la cellule pour remplacer le mucus à mesure qu'il est éliminé. Sur les mêmes préparations on peut apprécier les différentes

phases de ce processus, parce que tous les acini ne sont pas également modifiés. Il en est qui paraissent encore intacts alors que d'autres ont subi une transformation complète. Dans ces derniers, toutes les cellules, aussi bien les cellules muqueuses que celles du croissant de Gianuzzi, possèdent les mêmes caractères, et si l'on n'étendait pas l'observation à des acini voisins dans lesquels les

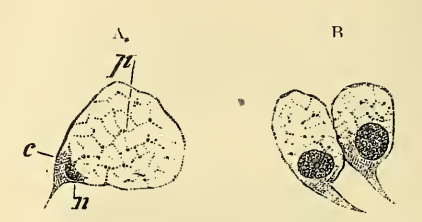


Fig. 98. — A. Cellules à mucus de la glande sous-maxillaire du chien isolées de la glande normale après l'action de l'alcool au tiers et colorées par le picro-carminate.
B. Cellules de la glande sous-maxillaire du chien préparées par le même procédé, après que la glande a sécrété sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan.

cellules muqueuses présentent encore au niveau de leur bord libre des masses de mucus d'étendue variable, on pourrait être conduit à admettre l'interprétation de Heidenhain.

La salive que l'on obtient par l'excitation de la corde du tympan est muqueuse, filante, mais beaucoup moins épaisse que celle qui résulte de l'excitation des filets sympathiques qui se rendent à la glande, beaucoup moins épaisse également que si l'on a administré au chien de la morphine, avant d'exciter la corde du tympan. Sur un chien morphinisé, la salive, examinée au microscope, montre un nombre très considérable de corps transparents comme du verre, un peu plus réfringents que le liquide dans lequel ils nagent et affectant des formes variées. Ils sont cylindriques, avec des extrémités mousses, pyriformes, en fuseau, et quelquefois presque sphériques. Ce sont ces corps, *moules salivaires*, formés uniquement par des globes de mucus, qui ont été pris par Heidenhain, lequel employait la morphine dans ses expériences, pour des cellules muqueuses expulsées tout entières des acini glandulaires. On rencontre encore dans la salive, qu'elle soit produite sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan, avec ou sans morphine, ou à la suite de l'excitation du symphatique, un certain nombre de cellules lymphatiques bien caractérisées. Ces cellules se sont probablement introduites dans les conduits excréteurs par le fait d'une diapédèse d'autant plus

active que les vaisseaux sanguins subissent, sous l'influence de l'excitation de la corde, une dilatation considérable, ainsi que cela a été découvert et complètement établi par Claude Bernard.

Du reste, tous les globules blancs qui s'échappent des vaisseaux sous l'influence de l'action vaso-dilatatrice de la corde ne gagnent pas nécessairement l'intérieur des culs-de-sac et des conduits glandulaires ; le plus grand nombre d'entre eux s'arrêtent dans les fentes inter-acineuses ou dans les mailles du tissu conjonctif compris entre les acini glandulaires, et sont repris plus tard par la circulation lymphatique.

On peut encore, par une expérience bien simple, exagérer la diapédèse et par suite l'accumulation des globules blancs. Si, comme l'a fait Ludwig, lorsqu'il a découvert l'action physiologique des nerfs sécrétoires, on met en communication le tube introduit dans le canal de Warthon avec un manomètre à mercure, et qu'en excitant la corde du tympan on fasse sécréter la glande sous une pression de 25 centimètres de mercure en moyenne, on voit cette glande se gonfler et former sur le côté du cou un relief considérable. Son augmentation de volume n'est pas due simplement à ce que son produit de sécrétion, s'accumulant au centre des acini, en augmente les diamètres, mais surtout à ce qu'il se fait dans les fentes inter-acineuses et dans le tissu conjonctif un œdème actif et abondant.

Cet œdème, dont le mécanisme peut être aujourd'hui parfaitement établi, dépend de ce que la tension du sang dans les vaisseaux capillaires est augmentée à la fois par l'action dilatatrice de la corde du tympan et par la pression produite sur les veinules par les acini légèrement gonflés par la rétention du produit de sécrétion. C'est là une expérience analogue à celle qui consiste à lier la veine cave inférieure et à couper le nerf sciatique pour amener l'œdème du membre abdominal correspondant.

L'œdème actif de la glande sous-maxillaire s'accompagne, comme nous l'avons fait pressentir, d'une diapédèse considérable des cellules lymphatiques que l'on peut constater d'une manière directe en enlevant avec les ciseaux des fragments du tissu conjonctif œdémateux et en les recouvrant d'une lamelle pour les soumettre à l'examen microscopique.

Cette expérience est intéressante en ce qui regarde l'explication de certains phénomènes pathologiques qui se produisent dans les

glandes salivaires et en particulier dans la parotide, dans la maladie connue sous le nom d'oreillon. Cette maladie, caractérisée par un gonflement considérable et rapide, ne peut être expliquée que par un phénomène vaso-moteur analogue à celui que nous produisons à volonté sur la sous-maxillaire du chien. Mais comme les oreillons sont contagieux, il est probable que l'irritation qui détermine l'œdème actif de la parotide est produite par un microbe parasitaire. Celui-ci, qui a été observé dans le sang des individus atteints d'oreillons et cultivé par M. Pasteur, s'insinue probablement tout d'abord dans le canal de Sténon, végète dans les conduits et culs-de-sac glandulaires et vient exciter par sa présence, soit les dernières terminaisons nerveuses, soit les nombreuses cellules ganglionnaires comprises dans l'épaisseur de la glande. Il se multiplierait ensuite dans le sang en produisant une maladie générale fébrile.

Si, au lieu d'étudier ce que devient la glande lorsqu'on la fait sécréter abondamment, on recherche quelles sont les modifications qu'elle éprouve lorsqu'on en supprime le fonctionnement d'une manière absolue, par exemple après la ligature du canal de Wharton, on constate, ainsi que nous l'avons fait il y a longtemps (voy. t. I, p. 348), que, loin de se gonfler et de s'hypertrophier sous l'influence de l'accumulation des produits sécrétés et des éléments sécréteurs, elle subit à la longue une atrophie considérable.

Des coupes de la glande atrophiée, faites à l'aide des méthodes indiquées précédemment, permettent de constater que l'atrophie a porté sur les éléments glandulaires, tandis que les parties connectives de l'organe sont hypertrophiées. Il s'y est produit une véritable cirrhose. Si l'on examine de plus près les culs-de-sac et les conduits glandulaires, on est bientôt frappé par ce fait que toutes les cellules qui les tapissent sont devenues semblables ; les cellules à mucus, les cellules des croissants de Gianuzzi, les cellules cylindriques basses des canaux les plus fins, les cellules cylindriques striées des conduits principaux ont toutes été ramenées à un même type, celui des cellules glandulaires embryonnaires, c'est-à-dire qu'elles sont toutes semblables à celles que l'on observe dans une glande en voie de développement. Dix mois après la ligature du canal de Warthon, les culs-de-sac glandulaires ne sont pas distendus par l'accumulation d'un produit de sécrétion; mais on trouve, dans les principaux canaux, des moules sous forme de masses réfringentes, jaunâtres dont l'aspect se rapproche bien plus de la substance colloïde que du mucus. Peut-être

proviennent-ils d'une transformation de la matière muqueuse accumulée d'abord dans les canaux excréteurs.

Ce qu'il faut retenir de cette expérience, car c'est le point important, c'est que la fonction d'une glande étant abolie, la différencia-



FIG. 99. — Glande sous-maxillaire du chien dix mois après la ligature de son canal excréteur. Coupe faite après durcissement par l'alcool. Coloration par le picro-carminate. Conservation dans la glycérine. — *a*, culs-de sac glandulaires; *t*, conduit excréteur; *u*, artériole.

tion qui s'était produite dans ses éléments épithéliaux et qui était nécessaire pour cette fonction, disparaît d'une manière complète, les cellules revenant toutes au type embryonnaire ou indifférent. Ce fait ne doit point surprendre ceux qui savent que la mamelle, après avoir subi, au moment de la lactation, dans ses éléments glandulaires, des modifications considérables, revient à sa forme primitive lorsque ses fonctions transitoires ont cessé.

Les différentes expériences sur la glande sous-maxillaire du chien que nous venons de rappeler doivent servir à élucider une série de processus morbides qui se passent dans les glandes muqueuses de la bouche et dans les glandes en général. Lorsque, sous l'influence de l'inflammation ou d'une néoplasie quelconque, la fonction d'une glande reste longtemps supprimée, les éléments glandulaires cessent d'être différenciés et ils reviennent peu à peu à une forme embryon-

naire qu'ils conserveront tant que la fonction restera supprimée. Ils donneront même lieu, ainsi que cela se voit dans la mamelle et surtout dans la parotide, à des néoformations actives sous forme de bourgeons épithéliaux végétant dans diverses directions. Si par hasard la fonction de la glande est rétablie, ces éléments pourront, par le fait d'une nouvelle différenciation, récupérer la disposition physiologique qu'ils affectent chez l'adulte.

Mais lorsque la fonction d'une glande est supprimée d'une façon définitive, comme cela arrive à la suite de l'obstruction de son canal excréteur, elle subit une atrophie plus ou moins considérable et les éléments du tissu conjonctif viennent combler en partie la place laissée par les éléments atrophiés ou disparus. C'est ce qui arrive notamment dans la cirrhose du foie, dans la cirrhose du rein et des autres organes glandulaires. C'est là une des causes de la cirrhose, car cette altération succède aussi à une série d'autres influences qui portent sur le tissu conjonctif des viscères.

§ 3. — **Histologie pathologique des glandes salivaires.**

Inflammation des glandes salivaires. — Parotidite catarrhale. — Oreillons. — On donne le nom d'oreillons à une maladie fébrile commune surtout dans la seconde enfance, habituellement épidémique, de nature spéciale et probablement zymotique, qui se caractérise par un gonflement de la parotide et quelquefois par des métastases sur les seins et les testicules. Les parotides tuméfiées dans les oreillons ne suppurent jamais, ce qui les distingue absolument de la parotidite phlegmoneuse. Comme cette maladie est bénigne, les autopsies dans lesquelles on peut apprécier l'état anatomique de la glande sont très rares. D'après Virchow, les lobules glandulaires de la parotide sont saillants et congestionnés, leurs conduits sont remplis de muco-pus, et le tissu conjonctif péri-glandulaire est congestionné et infiltré de sérosité. Pour ce qui concerne la physiologie pathologique de cette maladie, voyez plus haut, page 250.

Parotidite phlegmoneuse. — L'inflammation aiguë de la parotide ayant de la tendance à se terminer par suppuration est très variable suivant la cause qui la détermine. Elle succède, en effet, soit à une irritation venue par l'intermédiaire du canal de Sténon (stoma-

tite, stomatite mercurielle, rétention de la salive par un calcul ou une tumeur, inflammation du conduit de Sténon), soit à l'inflammation d'un organe voisin propagée par le tissu cellulaire de la loge parotidienne (adénite, anthrax, arthrite de l'articulation temporo-maxillaire).

Enfin la parotidite phlegmoneuse métastatique s'observe dans l'infection purulente, la pyémie puerpérale, la pneumonie aiguë, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, la variole, la morve, la diphthérie, etc. Dans ces conditions, sa marche est extrêmement rapide, et elle est d'un pronostic grave. Dans la pneumonie des vieillards, par exemple, elle apparaît brusquement, et la glande est dès le début infiltrée de pus.

A l'autopsie, une parotide atteinte d'inflammation phlegmoneuse, se montre très hypertrophiée, le tissu conjonctif qui l'entoure est œdématié ou même infiltré d'un liquide trouble ou puriforme, et le conduit de Sténon est rempli de muco-pus. Sur une section de la glande, on distingue bien nettement les acini et les lobules glandulaires qui sont plus volumineux qu'à l'état normal. Au début de l'inflammation phlegmoneuse, les lobules glandulaires ne sont pas tous atteints au même degré. Les uns, en effet, présentent une couleur rouge ou rouge sombre, les autres une coloration jaunâtre et opaque. Les travées de tissu conjonctif qui séparent les acini et les lobules sont épaissies et infiltrées de sérosité. Dans les points de la même glande où l'inflammation est un peu plus ancienne, les acini présentent à leur centre une gouttelette de pus. Lorsque la parotide a été atteinte dans toute son étendue par une suppuration à marche très rapide, tous les lobules et acini offrent sur une section une couleur jaune, et, en passant le scalpel à leur surface, on obtient un liquide trouble offrant tous les caractères du pus. Au début de la parotidite, on constate, par l'examen microscopique des coupes de la glande, que les cellules des acini sont devenues granuleuses, de la même façon que celles des glandes acineuses de la trachée (voy. t. II, p. 18 et 19); des cellules lymphatiques se sont en outre accumulées dans l'intérieur des culs-de-sac. En même temps les cloisons du tissu conjonctif qui séparent ces culs-de-sac et les lobules glandulaires sont infiltrées de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques des conduits glandulaires sont en prolifération et séparées par des cellules lymphatiques. Toutes les parties constituantes de la glande sont enflammées en même temps. La conges-

tion est assez intense pour déterminer la diapédèse des globules rouges dans le tissu conjonctif et dans les culs-de-sac glandulaires.

Dans les acini devenus jaunâtres et opaques, les cellules lymphatiques, en nombre considérable, remplissent les culs-de-sac, les conduits glandulaires et le tissu conjonctif.

Le pus se collecte rapidement, soit dans le centre des acini qui présente bientôt une gouttelette de ce liquide, soit dans le tissu cellulaire périglandulaire. La glande très tuméfiée est d'abord bridée par son aponévrose, mais le pus qui remplit la loge parotidienne se fraye finalement un passage à travers les parties avoisinantes jusque sous la peau.

Si l'inflammation s'est développée très rapidement et avec une grande intensité, la parotide enflammée, comprimée par l'aponévrose, peut se sphacéler en partie. Le clapier qui résulte de cette gangrène s'ouvre tantôt du côté de la peau, tantôt dans le pharynx ou par ces deux voies à la fois; parfois il survient des hémorrhagies résultant de l'ulcération gangréneuse de la paroi des vaisseaux. De grosses branches vasculaires appartenant à la carotide externe et à la veine jugulaire ont été ainsi compromises. On a constaté aussi, comme complication des abcès de la parotide, des phlébites intéressant la jugulaire et les sinus caverneux.

Nous avons eu en vue jusqu'ici les formes graves de la parotidite phlegmoneuse, atteignant la glande dans sa totalité. Mais la parotidite est bénigne lorsque la glande n'est envahie que partiellement. Dans une de ces formes de parotidite chronique et bénigne, la glande est partiellement tuméfiée, et l'on fait sortir du pus par le conduit de Sténon, lorsqu'on le presse. L'inflammation paraît bornée à ce conduit, à quelques-uns de ceux qui lui font suite et à un groupe d'acini.

Hypertrophie simple ou adénome. — Autrefois Bérard, Bauchet, etc., ont décrit comme des hypertrophies simples ou comme des adénomes beaucoup de tumeurs de la parotide qu'on classerait aujourd'hui parmi les sarcomes, les fibromes ou les chondromes. Depuis qu'on a pratiqué l'examen au microscope des tumeurs, on a reconnu que l'adénome des glandes salivaires est extrêmement rare. On doit réserver le nom d'adénome de la parotide à une tumeur caractérisée par une hypertrophie simple, c'est-à-dire une hypertrophie dans laquelle le type histologique normal de la glande est conservé (voy. t. I, p. 338).

Kystes salivaires. — Il existe dans la science un très petit nombre d'observations de kystes ou poches salivaires de volume variable, atteignant la grosseur d'un œuf de poule ou du poing et siégeant dans la parotide. Ces poches, après l'issue de leur contenu, se remplissent de nouveau; elles se gonflent sous l'influence de la mastication. Il est donc probable qu'elles communiquent avec les canaux excréteurs de la glande, mais nous n'en connaissons pas de relation anatomique précise.

Calculs salivaires. — Les calculs salivaires se trouvent quelquefois à l'état de sable dans les poches salivaires. Lorsqu'ils siègent dans les conduits excréteurs des glandes, ils déterminent une ectasie plus ou moins considérable de ces conduits.

On les observe surtout dans le canal de la glande sous-maxillaire (canal de Warthon), mais on les a trouvés aussi quelquefois dans le conduit excréteur de la parotide (canal de Sténon) et de la glande sublinguale.

Lorsqu'un seul calcul occupe l'intérieur d'un conduit salivaire, sa forme est celle d'un ovoïde allongé dans le sens du conduit; sa longueur peut atteindre de 1 à 2 centimètres; il présente quelquefois une ou plusieurs rigoles longitudinales par où la salive continue à s'écouler. Il est formé de couches concentriques et composées en grande partie de sels calcaires, phosphates et carbonates, et de 7 à 25 pour 100 de matières organiques.

Derrière le calcul il se fait souvent une accumulation de salive dans le conduit dilaté. L'irritation qu'il détermine cause un épaississement du conduit et une sécrétion purulente dont les produits se mêlent parfois à la salive. Quelquefois la paroi du conduit s'ulcère et le calcul pénètre dans le tissu conjonctif voisin où il reste enchatonné.

On a vu, sous l'influence d'un calcul du conduit de Wharton, la glande sous-maxillaire s'enflammer et s'indurer.

Sarcome. — On peut observer dans la parotide les différentes formes du sarcome, encéphaloïde, fasciculée, kystique, etc.

En même temps que le tissu conjonctif intra-acineux donne naissance au tissu sarcomateux, l'épithélium de la glande redevient embryonnaire, prolifère et détermine la formation de bourgeons épithéliaux pleins qui végètent dans les directions les plus variées. Parfois aussi il donne lieu au développement de kystes plus ou moins volumineux dont la paroi est tapissée de cellules épithéliales

et dont le contenu est formé d'un liquide généralement troublé par la présence d'éléments cellulaires.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer dans des tumeurs de la parotide, franchement sarcomateuses dans la plus grande partie de leur masse, des îlots de tissu muqueux et des nodules de cartilage. Dès lors on pourrait être embarrassé pour désigner la tumeur. Mais, si l'on réfléchit que la marche et par conséquent la gravité de la maladie sont subordonnées à la présence du tissu sarcomateux, on n'hésitera pas à donner au tissu morbide la qualification de sarcome plutôt que celle de chondrome ou de myxome, à moins d'en faire à l'imitation de Virchow un *chondromyxosarcome*. Nous n'y voyons pas un bien grand inconvénient. Cependant nous ferons remarquer que pour être logique il faudrait, dans une nomenclature ainsi comprise, compliquer encore le nom de la tumeur. En effet, comme elle renferme de l'épithélium glandulaire et des vaisseaux de nouvelle formation, il faudrait la désigner sous le nom d'*épithélangiochondromyxosarcome*.

Myxome. — Il est peu de tumeurs de la parotide constituées par du myxome pur. Le tissu muqueux se trouve au contraire assez souvent mêlé au tissu cartilagineux dans les chondromes de cette glande. Dans le myxome pur de la parotide, le tissu muqueux entoure les culs-de-sac d'une portion plus ou moins considérable de la glande qui y sont comme noyés, ou bien il forme des masses développées dans les grandes cloisons fibreuses, si bien qu'on n'y trouve pas de culs-de-sac glandulaires. La structure de ces tumeurs est celle du myxome en général que nous avons décrit tome I, à la page 177.

Carcinome. — Les carcinomes de la parotide sont beaucoup plus rares que les sarcomes. On en a cependant observé qui répondent à la description, à l'œil nu et au microscope, du squirrhe et de l'encéphaloïde. Ces tumeurs mal limitées des tissus voisins ne possèdent pas d'enveloppe de tissu conjonctif; après avoir perforé l'aponévrose, elles atteignent la peau et forment des bourgeons qui adhèrent intimement au derme épaissi. Sur une section, elles donnent au raclage du suc laiteux. Quelquefois des lobules de graisse appartenant au tissu conjonctif sous-cutané ou intra-lobulaire de la glande sont bien conservés. Le nerf facial et les vaisseaux de la région, plus ou moins compromis, font corps avec la masse morbide.

L'examen histologique montre le stroma et les cellules caractéristiques du carcinome.

ÉPITHÉLIOME. — Il existe plusieurs faits d'épithéliome de la parotide observés par Robin, Verneuil, Billroth, Rindfleisch, etc., qui répondent absolument à la description de l'épithéliome tubulé. Ce sont des tumeurs mal limitées, sans enveloppe fibreuse, grises ou gris jaunâtre, peu vasculaires et friables, composées de cylindres épithéliaux ramifiés et anastomosés. On a même rencontré, dans ces cylindres formés d'épithélium pavimenteux, des globes épidermiques. L'une des observations publiées par Verneuil est un exemple d'épithéliome pavimenteux.

CHONDROMES DES GLANDES SALIVAIRES. — Les chondromes de la parotide sont assez communs; les glandes sous-maxillaires ou sublinguales en sont plus rarement atteintes. Depuis le mémoire de J. Müller, les chondromes de la parotide ont été bien étudiés par Dolbeau, Virchow, etc. On doit en distinguer au point de vue anatomique deux variétés : les *chondromes purs* dans lesquels la masse morbide est entièrement composée de cartilage; les *chondromes mixtes* dans lesquels on trouve en même temps que du tissu cartilagineux, du tissu fibreux, du tissu muqueux et des culs-de-sac glandulaires modifiés qu'on pourrait rapporter à l'adénome. Mais nous croyons qu'on doit ranger ces tumeurs complexes dans les chondromes. Nous savons, en effet, que dans tout chondrome on rencontre du tissu fibreux et des îlots de tissu embryonnaire, et de plus les glandes, quelle que soit la tumeur primitive qui les envahit, offrent toujours à considérer des lésions irritatives et des modifications variables de leurs culs-de-sac.

Les chondromes purs de la parotide constituent des tumeurs se rapprochant de la forme hémisphérique, lisses ou lobulées et bosselées à leur surface, de la grosseur d'un œuf de poule, séparées des parties voisines par une enveloppe fibreuse.

Sur une section de la tumeur, on reconnaît les caractères physiques du cartilage hyalin, soit dans toute la masse, soit seulement dans des lobules séparés les uns des autres par du tissu fibreux.

Toutes les variétés de structure que nous avons décrites dans les chondromes considérés en général (voy. t. I, p. 253) se rencontrent dans ceux des glandes salivaires. Ainsi on y trouve tantôt du cartilage fœtal à petites cellules, tantôt du cartilage hyalin, tantôt du

fibro-cartilage ou un tissu dans lequel la substance fondamentale du cartilage présente de nombreuses fibrilles, tantôt des cellules cartilagineuses dont les capsules très épaissies sont formées de couches concentriques, tantôt du cartilage à cellules ramifiées.

Le tissu morbide a souvent subi diverses modifications : on y rencontre des kystes remplis d'un liquide muqueux ou sanguinolent, du tissu muqueux, des masses de tissu cartilagineux infiltré de sels calcaires, ou même du tissu osseux. Nous n'insistons pas sur ces modifications du cartilage de nouvelle formation parce qu'elles ont déjà été exposées.

Dans la plupart des chondromes de la parotide, les acini glandulaires sont modifiés. Ils peuvent être atrophiés, étouffés par le tissu morbide qui s'est développé autour d'eux; quelquefois ils sont dilatés et kystiques; le plus souvent les cellules qui les composent se multiplient et forment les bourgeons épithéliaux pleins qui végètent dans diverses directions.

Les chondromes des glandes salivaires, comme on le voit, présentent toujours, dans leur masse, des tissus variés dérivant des éléments propres de la glande ou hétérologues. Mais il convient de distinguer les chondromes mixtes dans lesquels on trouve tantôt une grande quantité de tissu muqueux, des lobes tout entiers présentant la structure du myxome (*chondrome myxomateux*), tantôt une masse de tissu embryonnaire considérable siégeant autour des lobules cartilagineux (*chondrome sarcomateux*).

Le chondrome des glandes salivaires se développe d'habitude aux dépens du tissu conjonctif qui sépare les acini. Dans un travail fait sous la direction de Recklinghausen, Wartmann a trouvé dans deux chondromes de la parotide des canaux à parois minces, anastomosés, contenant des cellules épithéliales, qu'il considère comme des lymphatiques remplis de leurs cellules endothéliales proliférées. Ces cellules arrivent à remplir complètement la lumière des lymphatiques, de telle sorte que sur les sections transversales de ces vaisseaux, elles apparaissent comme de petites perles ou globes épidermiques, et sur les sections longitudinales comme des cylindres épithéliaux. Ces cellules des vaisseaux lymphatiques se répandraient dans le tissu conjonctif voisin et deviendraient le point de départ de la néoformation cartilagineuse en s'entourant d'une capsule, tandis que le tissu fibreux deviendrait hyalin, cartilagineux ou muqueux.

Les cellules cartilagineuses nouvellement formées contiennent du

glycogène qui, sous l'influence de l'iode, montre la réaction caractéristique.

Les chondromes des glandes salivaires sont généralement des tumeurs bénignes qui ne se reproduisent pas après l'ablation. Cependant on cite des exemples de récidive, l'un en particulier, publié par Wartmann, dans lequel la tumeur, récidivée sur place et dans le pavillon de l'oreille, présentait de nombreuses embolies cartilagineuses situées dans les artérioles. Sur les coupes des artérioles de 1/2 à 1 millimètre de diamètre, la lumière vasculaire était occupée par une agglomération de cellules dont les plus centrales étaient entourées de leur capsule et de substance intercellulaire hyaline. A la périphérie du thrombus cartilagineux, les cellules étaient aplaties, imbriquées, au contact les unes des autres, comme si elles provenaient des cellules de la tunique interne proliférées. A la suite de ces altérations vasculaires, les cellules qui deviennent le centre de la formation du cartilage peuvent se répandre dans le tissu conjonctif voisin et y donner naissance au développement de tissu cartilagineux. D'après ces observations, le chondrome pourrait naître des cellules épithéliales des vaisseaux lymphatiques et sanguins aussi bien que des cellules du tissu conjonctif.

CHAPITRE IV

PHARYNX ET ŒSOPHAGE

§ 1. — Histologie normale du pharynx et de l'œsophage.

Le pharynx et l'œsophage présentent dans la structure de leurs parois quatre couches qui sont :

1° A la périphérie, une enveloppe aponévrotique composée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques ;

2° Une couche musculeuse épaisse composée pour le pharynx des muscles constricteurs et élévateurs, tous striés, et pour l'œsophage, de deux couches dont l'externe est formée de fibres longitudinales et l'interne de fibres annulaires : les fibres longitudinales de l'œsophage, les unes émanées du constricteur inférieur, les autres insérées au cartilage cricoïde, sont striées dans le cou ; dans le thorax il s'ajoute, aux fibres annulaires d'abord, puis aux fibres longitudinales, des faisceaux de muscles lisses qui deviennent de plus en plus nombreux, tandis que les fibres musculaires striées disparaissent, de telle sorte que le tiers inférieur de l'œsophage ne présente plus de fibres striées ; les faisceaux longitudinaux de l'œsophage envoient des expansions à la partie postérieure de la trachée, sur la bronche gauche, etc. ;

3° Une couche de tissu conjonctif sous-muqueux ;

4° Une membrane muqueuse dont la structure varie suivant les points qu'on examine.

La muqueuse du pharynx se divise en deux régions très différentes. Au-dessous du pilier postérieur du voile du palais, en effet, elle est tapissée, comme celle de la bouche, d'un épithélium pavimenteux et elle possède des papilles rudimentaires. A sa partie supérieure au contraire, c'est-à-dire à la face postérieure de la luette et du voile du palais, au pourtour des orifices des trompes d'Eustache, à l'orifice postérieur des fosses nasales et sur toute la voûte du pharynx, elle est revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibra-

tiles; là elle ne présente pas de papilles et elle contient une grande quantité de glandes.

La muqueuse de l'œsophage est revêtue, comme celle de la portion inférieure du pharynx, d'un épithélium pavimenteux stratifié ; elle est garnie de papilles coniques beaucoup plus développées que celle de la muqueuse pharyngienne et elle possède, dans sa couche profonde, des fibres musculaires lisses.

Sur toute l'étendue de la muqueuse pharyngo-œsophagienne, il existe une quantité assez considérable de glandes en grappe. On rencontre en outre dans la muqueuse pharyngienne des follicules lymphatiques simples ou des follicules composés comme ceux des amygdales. Ces follicules composés forment entre les orifices des trompes d'Eustache une couche continue de plusieurs millimètres d'épaisseur. Il en existe aussi une assez grande quantité à la portion moyenne de la voûte, au voisinage de l'ouverture postérieure des fosses nasales, à la face postérieure du voile du palais et sur les parois du pharynx jusqu'au niveau de l'épiglotte.

Les glandes en grappe, qui sont très faciles à reconnaître à l'œil nu au relief qu'elles forment à la surface de la muqueuse, et à l'orifice de leur conduit excréteur, siègent également dans la portion supérieure du pharynx, à la face postérieure du voile du palais, autour de l'ouverture des trompes, etc. Elles sont très nombreuses sur toute la paroi postérieure du pharynx; elles deviennent plus rares à mesure qu'on descend vers l'œsophage, et dans la muqueuse de ce dernier elles sont assez distantes les unes des autres.

Les vaisseaux sanguins forment dans le pharynx un réseau très riche à mailles allongées d'où partent les capillaires qui se rendent aux papilles rudimentaires et aux glandes. La vascularisation de l'œsophage est beaucoup moindre.

Les nerfs du plexus pharyngien et œsophagien possèdent des cellules ganglionnaires. La seule terminaison qui y soit connue est celle qui a lieu dans les fibres musculaires.

§ 2. — Lésions anatomiques du pharynx et de l'œsophage.

Pharyngites. — Les inflammations de la muqueuse buccale et celles de la cavité des fosses nasales ont, d'une façon générale, une grande tendance à se propager à la muqueuse pharyngienne ; mais il y a cependant de nombreuses exceptions à cette règle, car si les in-

flammations des amygdales et du voile du palais, telles que les pustules varioliques, l'angine scarlatineuse, etc., s'étendent avec la plus grande facilité à la face postérieure du voile du palais et à la paroi postérieure du pharynx, il n'en est pas de même des stomatites telles que les stomatites aphtheuses, plombiques, mercurielles, ulcéro-membraneuses et scorbutiques dont le siège est presque uniquement limité aux lèvres, aux joues et à la muqueuse alvéolaire. De plus les pharyngites présentent des particularités anatomiques qui sont en rapport avec la structure de la muqueuse pharyngienne. Entre autres, nous citerons, comme une lésion spéciale au pharynx, la pharyngite granuleuse.

L'inflammation superficielle ou *catarrhale* du pharynx succède le plus souvent aux impressions de froid et coïncide avec un coryza ou une angine tonsillaire; elle est caractérisée, comme sur toute muqueuse, par la rougeur et la sécrétion muco-purulente de la surface.

Dans la *variole*, les pustules développées sur le pharynx n'ont pas même autant de solidité que celles de la muqueuse buccale; la couche épithéliale qui les limite se détache très facilement, en sorte qu'au lieu de pustules bien formées on ne voit d'habitude rien autre chose que des taches ou des plaques blanchâtres constituées par l'épithélium ramolli et desquamé, mêlé à du mucus contenant des globules de pus.

Dans la *rougeole* et dans la *scarlatine*, une rougeur pointillée du pharynx est à peu près constante; la pharyngite scarlatineuse est particulièrement grave et intense, et le plus souvent elle donne lieu à une exsudation superficielle dite couenneuse; la surface de la muqueuse se recouvre d'une couche pulpeuse, blanche ou grisâtre, molle, qui est composée de cellules épithéliales détachées en grande abondance, mêlées à du muco-pus (angine pultacée). En outre, dans la scarlatine et dans la rougeole on observe quelquefois une angine pseudo-membraneuse de la plus haute gravité.

La pharyngite *érysipélateuse* présente les mêmes caractères que la stomatite (voy. p. 212). L'érysipèle développé d'abord sur la peau se propage au pharynx, soit par les fosses nasales, soit par la bouche, et, s'il descend jusqu'à la partie inférieure du pharynx, il peut gagner l'épiglotte, les replis aryténo-épiglotiques et le larynx (voy. t. II, p. 43).

Il est rare que l'empoisonnement *mercuriel* détermine une irritation du pharynx, à moins qu'il ne s'agisse d'une action toute locale du bichlorure de mercure ou du nitrate acide de mercure. Cependant nous avons observé un œdème inflammatoire de la partie inférieure du pharynx et des replis aryténo-épiglottiques, coïncidant avec une stomatite ulcéreuse et de la glossite dans un empoisonnement suraigu, terminé par la mort, consécutivement à la cautérisation d'un lupus de la face par le nitrate acide de mercure.

La pharyngite *diphthéritique* succède souvent à la diphthérite des amygdales et du voile du palais; les plaques pseudo-membraneuses recouvrent la face postérieure du voile du palais et de là envahissent, soit les fosses nasales, soit la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la diphthérite passe, comme cela a lieu si souvent, de l'amygdale au larynx, ou du larynx à l'amygdale et aux fosses nasales, la portion du pharynx qui sépare ces parties en est souvent plus ou moins atteinte. Les fausses membranes diphthéritiques y présentent la même structure que sur les amygdales et le voile du palais (voy. t. II, p. 235).

La *fièvre typhoïde* détermine fréquemment la tuméfaction des follicules clos qui siègent à la partie inférieure du pharynx. Ces petites tumeurs, qui ont la même apparence que les follicules clos isolés et hypertrophiés de l'intestin grêle dans la même maladie, sont constituées par une infiltration des follicules et du tissu conjonctif avoisinant par des cellules lymphatiques. Leur ulcération commence par la partie acuminée de la petite tumeur et envahit l'ensemble de toute la formation nouvelle. Ces lésions coïncident habituellement avec la laryngite de la fièvre typhoïde que nous avons décrite, tome II, à la page 48.

La paroi postérieure du pharynx n'est pas aussi communément atteinte par la *syphilis* que le voile du palais et les amygdales. Cependant on y voit quelquefois des plaques muqueuses qui s'y présentent avec les mêmes caractères que sur la muqueuse buccale et qui s'accompagnent d'inflammation et de granulations de la muqueuse pharyngienne.

Des néoplasmes gommeux se développent parfois au-dessous de la muqueuse, au niveau de l'apophyse basilaire, et peuvent y acquérir un volume considérable. Les pertes de substance, les ulcérations végétantes lorsqu'ils se réparent sont parfois très étendues. A la

suite de ces ulcérations profondes, il s'établit des adhérences intimes, une véritable soudure entre la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais. Le pharynx est alors séparé en deux cavités : l'une, supérieure, située au-dessus du voile du palais et qui communique avec les fosses nasales; l'autre, inférieure, limitée en haut par le voile du palais et communiquant avec la bouche. Si le voile n'est pas lui-même perforé, la respiration ne peut plus se faire que par la bouche. Julius Paul a réuni un grand nombre de ces faits dans un mémoire qui a été traduit par Verneuil et inséré dans les *Archives de médecine*, 1865, vol. II.

Granulations du pharynx. — Dans toutes les pharyngites aiguës intenses, en particulier dans celles de la diphthérite, de la scarlatine, etc., on observe des granulations rouges qui font une saillie variable à la surface de la muqueuse. Ces granulations, qui font corps avec la muqueuse, sont constituées par des follicules clos hypertrophiés autour desquels la muqueuse est enflammée elle-même.

Lorsqu'on examine des coupes de ces granulations, on voit en effet à leur surface le revêtement épithélial épais et le corps papillaire au-dessous duquel le chorion est plus ou moins infiltré de cellules lymphatiques. Le relief de la granulation est presque entièrement

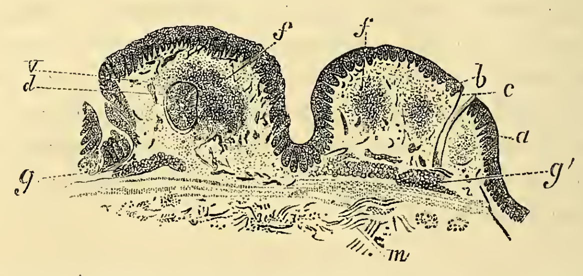


Fig. 100. — Granulations du pharynx dans une pharyngite diphthéritique. — *a*, revêtement épithélial; *b*, papilles; au centre de chaque relief formé par les deux granulations, on voit des follicules clos *f*, *f*; *c*, conduit excréteur d'une glande acineuse vu suivant sa longueur; *d*, section transversale d'un conduit glandulaire ; *g*, *g'*, acini des glandes muqueuses situés dans la couche profonde du chorion ; *v*, vaisseaux sanguins ; *t*, tissu conjonctif; *m*, faisceaux musculaires. — Grossissement de 10 diamètres.

formé par le follicule clos qui en occupe le centre. Quelquefois, au lieu d'un seul follicule, on en trouve deux ou trois contigus. Le conduit excréteur des glandes acineuses passe entre ces follicules ou à leur bord, quelquefois même au milieu de l'un d'eux, mais les acini glandulaires siègent plus profondément, dans le tissu conjonctif

du chorion, au-dessous de la région occupée par les follicules clos. Dans les granulations qui accompagnent la pharyngite aiguë, les follicules sont bourrés de cellules lymphatiques et beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. C'est leur tuméfaction qui cause le relief de la granulation. Mais l'inflammation du tissu conjonctif de la muqueuse à ce niveau entre aussi pour une part dans la constitution de la granulation.

Les granulations pharyngiennes se rencontrent constamment dans une forme assez fréquente de la *pharyngite chronique* connue sous le nom de pharyngite granuleuse ou glanduleuse (Guéneau de Mussy).

Cette lésion, qui se lie quelquefois à des maladies cutanées chroniques et souvent à la phthisie, ou à l'usage journalier de l'eau-de-vie, est liée le plus souvent à un processus chronique caractérisé par les modifications des follicules clos que nous venons de décrire et par des altérations des glandes muqueuses du pharynx.

Sur la surface du pharynx habituellement congestionnée, on voit les saillies des glandes acineuses plus prononcées qu'à l'état normal. Au centre du relief glandulaire, le conduit excréteur de ces glandes est souvent entouré d'un liséré blanchâtre dû à la désagrégation et à l'imbibition des cellules épithéliales ; le conduit élargi contient quelquefois du mucus puriforme, et il peut y avoir à son niveau une ulcération superficielle. La même inflammation se montre dans les dépressions de la muqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qui existent dans les parties supérieures du pharynx. Les follicules clos sont tuméfiés.

Lorsque la lésion est plus ancienne, il s'est produit en quelques points une atrophie des glandes acineuses et des follicules clos consécutive à leur inflammation. La muqueuse est irrégulière, amincie par places et elle présente de petites cicatrices qui résultent d'ulcérations superficielles ; elle est épaissie dans d'autres points par suite de la tuméfaction des glandes acineuses, des follicules clos et du tissu conjonctif qui les avoisine. Les vaisseaux sanguins et particulièrement les veines, sont dilatés et forment un relief à la surface ; il existe de véritables varices pharyngiennes. L'altération des glandes acineuses peut aller jusqu'à déterminer des dilatations kystiques, formées aux dépens d'acini ou de conduits glandulaires ; on y trouve même de petites concrétions calcaires.

La pharyngite chronique est quelquefois liée à la présence de *gra-*

nulations tuberculeuses développées dans le tissu conjonctif superficiel du chorion. Ces granulations, dont le centre est rapidement opaque, peuvent devenir le point de départ d'ulcères analogues à l'ulcère tuberculeux de la langue. Les tubercules isolés ou agminés du pharynx, les ulcérations plus ou moins étendues qui en résultent, sont absolument les mêmes, au point de vue histologique, que ceux que nous avons décrits dans le voile du palais (voy. t. II, p. 222 et suiv.). Les lésions des glandes acineuses sont identiques. Lorsque les tubercules siègent dans les follicules clos isolés ou groupés du pharynx, comme cela n'est pas rare au niveau de la base de la langue et dans la région supérieure de la voûte du pharynx, ces tubercules présentent dans leur mode de développement et dans leur configuration les mêmes caractères que ceux des amygdales (voy. t. II, p. 242).

La voûte du pharynx, si riche en follicules clos, offre souvent une tuméfaction inflammatoire de ces follicules et de la muqueuse elle-même. Cette tuméfaction peut être assez considérable pour que les trompes d'Eustache soient obstruées et qu'une surdité passagère ou définitive en soit la conséquence. C'est ce qui arrive quelquefois à la suite de la scarlatine et de la fièvre typhoïde; c'est ce qu'on observe aussi chez les crétins. Certains cas de surdi-mutité paraissent avoir leur cause essentielle dans ces oblitérations des trompes d'Eustache par l'hypertrophie chronique des follicules lymphatiques (Klebs).

Les *abcès rétro-pharyngiens* peuvent succéder à une inflammation très intense de la muqueuse, ainsi qu'on l'a observé dans la scarlatine. D'autres fois, ils sont consécutifs à l'action locale d'un poison caustique, à des corps étrangers implantés profondément dans la muqueuse pharyngienne et déterminant une inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux. Le plus souvent, le pus de ces abcès vient des corps vertébraux et de leur périoste (carie vertébrale, mal de Pott cervical). L'abcès qui soulève la muqueuse pharyngienne est plus ou moins considérable; il a de la tendance à fuser vers les parties déclives, autour de l'orifice pharyngien où il détermine l'œdème de la glotte, ou bien le long de l'œsophage dans le médiastin postérieur. Son ouverture peut avoir lieu spontanément dans la cavité pharyngienne, ce qui est le cas le plus heureux, mais elle peut aussi se faire dans les conduits respiratoires.

Œsophagites. — Il arrive souvent qu'après la mort, le cardia se relâchant, les matières contenues dans l'estomac pénètrent plus ou moins haut dans l'œsophage et déterminent des altérations cadavériques de ce conduit. Son revêtement épithélial est désagrégé, ramolli, il forme une couche blanche, pulpeuse, et la tunique musculeuse présente quelquefois une couleur verdâtre.

Les *inflammations superficielles* qui viennent à la suite des exanthèmes fébriles, sont moins prononcées dans l'œsophage que dans la bouche et le pharynx : telles sont les pustules de la variole qui, à l'autopsie, se présentent, soit isolées, soit confluentes et formant alors des plaques à contours sinueux, recouvertes d'une couche d'épithélium dissocié et infiltré de pus.

Dans le pemphigus généralisé, l'œsophage présente aussi quelquefois des plaques semblables à celles que l'on observe dans la variole confluente.

L'administration de l'émétique à l'intérieur peut aussi déterminer dans l'œsophage de petites pustules qui sont suivies d'ulcérations superficielles.

L'inflammation de l'œsophage se rencontre quelquefois dans la *scarlatine* en même temps que la pharyngite de cette fièvre éruptive. L'éruption pharyngienne de la rougeole peut aussi s'étendre dans l'œsophage.

La diphthérite gagne aussi parfois la muqueuse œsophagienne. Il ne faudrait pas confondre les fausses membranes diphthéritiques avec les plaques également blanches et pulpeuses qui sont constituées par des mucédinées du muguet, mêlées à des cellules épithéliales.

Une autre série de causes d'œsophagites consiste dans l'ingestion de liquides très chauds, *irritants* ou *corrosifs*. Lorsque des agents caustiques ont été mis en contact avec la muqueuse œsophagienne, il se produit, après l'imbibition des couches épithéliales et du tissu conjonctif de la muqueuse, des eschares qui déterminent autour d'elles une inflammation suppurative éliminatrice. Les parties nécrosées laissent, après leur élimination, des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes, dont le fond atteint généralement la tunique musculaire. Le tissu conjonctif sous-muqueux, dans les parties voisines de l'ulcère, et le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires sont infiltrés de cellules embryonnaires. Plus

tard, si le malade guérit, la cicatrice se formera par l'organisation des bourgeons charnus en tissu conjonctif, et par la formation d'un épithélium nouveau à leur surface. Mais peu à peu le tissu conjonctif de nouvelle formation revient sur lui-même et amène un retrait cicatriciel et par suite un rétrécissement du conduit œsophagien.

L'œsophagite est quelquefois déterminée par des *corps étrangers*, qui, en raison de leur volume, n'ont pu ni être extraits, ni être poussés dans l'estomac. Des ulcérations, des abcès et même des perforations peuvent en être la conséquence.

L'œsophage peut également être perforé de dehors en dedans, par suite de l'extension d'un foyer inflammatoire ayant son point de départ dans les ganglions bronchiques ou trachéaux tuberculeux ou caséeux. Des abcès du médiastin s'ouvrent aussi quelquefois dans l'œsophage.

La *syphilis* porte très rarement son action sur la muqueuse œsophagienne. Cependant il existe plusieurs observations avec autopsie dans lesquelles un rétrécissement cicatriciel de ce conduit a été attribué à la syphilis. Les rétrécissements fibreux de l'œsophage sont souvent multiples ; ils sont plus ou moins étendus. A leur niveau, on trouve des brides cicatricielles plus ou moins saillantes et un tissu fibreux qui s'étend à la tunique musculaire. Celle-ci est généralement épaissie au même niveau, ce qui est dû à une néoformation abondante de tissu conjonctif entre les faisceaux contractiles. Le conduit œsophagien est dilaté au-dessus de l'obstacle, et cette dilatation peut même revêtir la forme d'un diverticulum latéral. Le siège le plus commun des rétrécissements est au niveau du larynx et à la partie inférieure de l'œsophage au-dessus du cardia.

Tumeurs du pharynx et de l'œsophage. — Les *polypes fibreux* qui font saillie à la voûte du pharynx et qui prennent naissance sur les os de la base du crâne ont été étudiés à propos des fosses nasales (t. II, p. 36).

Les *fibro-myômes* de forme ronde et petits, développés primitivement dans la couche musculaire de l'œsophage, font quelquefois saillie à sa surface muqueuse : ils sont composés de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses. Ils atteignent au plus la grosseur d'un pois, et ne causent généralement aucun accident.

On a rencontré aussi quelquefois des *lipomes* qui peuvent arriver jusqu'à la grosseur d'une noisette et qui proéminent sous forme de polypes dans la cavité œsophagienne.

Chez les vieillards on observe fréquemment de petits *papillomes* verruqueux, aplatis, recouverts d'une couche d'épithélium pavimenteux, blanchâtre, consistant et formé par des papilles simples ou composées. Ces productions, dont le nombre et l'étendue sont fort variables, présentent la plus grande analogie avec les verrues qui se développent si souvent sur le dos de la main. Les pièces sur lesquelles nous avons fait ces observations nous ont été remises par le docteur A. Ollivier.

Des *kystes* muqueux développés aux dépens des glandes ont été signalés dans le pharynx et dans l'œsophage ; ils atteignent à peine le volume d'un pois. Cependant Klebs en a vu deux dans l'œsophage qui atteignaient la grosseur d'une noisette. Il existe dans la science deux faits de *kystes dermoïdes* du pharynx et de l'œsophage qu'on peut citer à titre de rareté.

Les *tubercules* qui se montrent assez souvent dans la muqueuse pharyngienne sont extrêmement rares dans celle de l'œsophage.

Les *carcinomes* du pharynx ne sont pas communs, et lorsqu'ils atteignent cet organe, ils paraissent avoir débuté, soit dans les amygdales, soit dans les os de la base du crâne, soit dans les ganglions du cou. Qu'il soit squirrheux ou encéphaloïde, le carcinome détermine une infiltration rapide de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, et forme une tumeur saillante du côté de la muqueuse qui s'ulcère et donne naissance à des bourgeons constitués par le tissu morbide. Son extension est rapide et il envahit bientôt la base de la langue, le larynx, etc. Les ganglions lymphatiques du cou sont toujours affectés.

Le carcinome ne paraît jamais se développer primitivement dans l'œsophage, mais il peut gagner cet organe après avoir pris son point de départ dans le pharynx, le cardia, les ganglions lymphatiques ou le tissu conjonctif du médiastin. Il détermine alors un rétrécissement organique et des ulcérations fongueuses plus ou moins étendues.

L'*épithéliome pavimenteux* se montre au pharynx comme une extension de l'épithéliome lingual, mais il se développe assez fréquemment comme tumeur primitive dans l'œsophage. Il débute dans la muqueuse elle-même. Nous avons pu observer une fois la participation des glandes muqueuses de l'œsophage à son développement.

Ces glandes, en effet, étaient tuméfiées à la limite de la néoformation, leurs culs-de-sac, élargis et remplis de cellules pavimenteuses, se laissaient difficilement distinguer des traînées épithéliales voisines appartenant au néoplasme. L'épithéliome était constitué, dans ce fait et dans plusieurs autres que nous avons observés, par de larges traînées d'épithélium pavimenteux n'ayant pas subi l'évolution épidermique (épithéliome pavimenteux tubulé). L'épithéliome lobulé à globes épidermiques est encore plus fréquent. L'infiltration du tissu de la muqueuse s'étend habituellement dans toute la circonférence de l'œsophage et dans une longueur variable de 2 à 10 centimètres environ, suivant la forme d'un anneau. La surface de la muqueuse est blanche, anémiée; la section de la tumeur est également blanche et sèche. La masse morbide, qui est épaisse de 5 à 8 millimètres ou davantage, et qui s'étend depuis la surface de la muqueuse jusqu'à la couche musculaire, détermine une sténose, avec rigidité du conduit. Celui-ci est dilaté au-dessus de la partie rétrécie. Plus tard, lorsque la tumeur s'étend à la couche musculaire et aux parties voisines, en même temps que les portions primitivement atteintes s'ulcèrent, le conduit œsophagien peut laisser passer les aliments. Le siège le plus habituel de ce cancroïde est la partie moyenne de l'œsophage au niveau de la bifurcation de la trachée. Les ganglions voisins sont d'assez bonne heure transformés et infiltrés d'éléments épithéliaux. Parfois ils conservent leur forme, leur capsule, restent isolés et peuvent n'avoir que le volume d'une amande, bien qu'ils contiennent du tissu morbide, lequel au microscope est tout à fait semblable à celui de la tumeur primitive. Ces ganglions atteignent assez souvent un volume considérable, celui d'un œuf de dinde par exemple; ils sont alors complètement transformés, ramollis à leur centre, et quelquefois, après avoir contracté avec la trachée une union intime, ils s'ouvrent dans l'intérieur de ce conduit.

Il arrive souvent que la tumeur primitive comprime ou altère le nerf récurrent et cause une aphonie complète.

CHAPITRE V

DE L'ESTOMAC

§ 1. — **Histologie normale de l'estomac.**

L'estomac présente à considérer trois tuniques qui sont : la membrane muqueuse, la musculeuse et le péritoine, réunis par du tissu conjonctif. Ce tissu, au-dessous de la muqueuse, est assez lâche pour permettre à cette membrane de glisser facilement sur la musculeuse.

La muqueuse de l'estomac est rosée pendant la digestion, elle est pâle quand l'estomac est à l'état de vacuité ; elle présente alors des rides, des plis, des mamelons qui proviennent de ce que, étant élastique dans une limite très restreinte, elle doit nécessairement se replier lorsque, sous l'influence de la contraction de la tunique musculaire, la capacité de l'estomac est amoindrie. Elle est plus épaisse immédiatement au-dessus du pylore que dans les autres régions.

Une section perpendiculaire à la surface de la muqueuse montre la couche des glandes, qui est de couleur grisâtre, plus épaisse également au pylore qu'à la grosse tubérosité.

Les glandes de l'estomac sont de deux ordres : les unes, glandes muqueuses, se trouvent dans toute la région pylorique et se rencontrent également, mais en moindre quantité, au niveau du cardia ; les autres, qui occupent tout le grand cul-de-sac et la région moyenne de l'estomac, sont les glandes à pepsine. Les premières sécrètent le mucus stomacal et les autres le suc gastrique.

Lorsqu'on examine au microscope des sections minces, perpendiculaires à la surface, faites sur des fragments d'estomac de chien durcis dans l'alcool, on voit que partout les glandes en tube, qui sont ramifiées, parallèles les unes aux autres, viennent s'ouvrir dans des dépressions de la surface. Ces petites excavations superficielles sont séparées par des reliefs circulaires de la muqueuse qui apparaissent comme autant d'élevures comparables à des papilles peu élevées et coniques. Ces saillies et ces dépressions sont tapissées partout d'une couche unique et non interrompue de petites cellules cylindriques

caliciformes de 20 μ de longueur, reposant sur le chorion de la muqueuse. Ces cellules présentent dans leur partie profonde un noyau compris dans une masse de protoplasma, tandis que leur partie superficielle, en forme de coupe, contient un mucus transparent qui se continue avec la couche mince de mucus qui d'habitude se trouve étalée et adhérente à la surface de la muqueuse.

Le mucus répandu à la surface de l'estomac possède une réaction acide (Cl. Bernard).

Cette couche superficielle de cellules et la portion du chorion muqueux qui lui est contiguë s'altèrent avec la plus grande rapidité après la mort, sous l'influence du suc gastrique qui, continuant son action, en détermine la digestion. Aussi ne peut-on voir aucun des détails histologiques relatifs à la muqueuse stomacale chez l'homme, si ce n'est chez les individus suppliciés.

Les glandes à pepsine sont formées par des tubes cylindriques qui se terminent dans les dépressions signalées plus haut, et qui de là gagnent la profondeur de la couche glandulaire : elles mesurent en longueur 400 μ à 500 μ, et 60 μ en largeur. Elles possèdent deux ordres de cellules : les unes sont les cellules à pepsine décrites par Kölliker, et qui consistent en une masse sphéroïde, granuleuse, obscure, au centre de laquelle on voit un petit noyau rond. Ces cellules siègent tout le long du tube glandulaire et près de sa limite extérieure, de telle sorte même qu'elles font saillie à la surface des glandes en y déterminant de petits renflements. Elles se colorent fortement par le carmin et par le bleu d'aniline soluble dans l'eau. Les autres sont polyédriques, claires, très finement granuleuses, petites et remplissent tout le tube glandulaire. Ce sont ces cellules que Heidenhain a considérées comme des cellules à pepsine, contrairement à ce qui avait été admis jusque-là. Mais rien ne démontre encore que l'opinion ancienne ne soit pas la meilleure. Sur des coupes parallèles à la surface, les grandes cellules sphériques se montrent à la périphérie du tube glandulaire, tandis que les petites cellules polyédriques s'avancent jusqu'au centre en y ménageant une lumière très étroite.

Chacun des tubes est entouré d'une couche mince de tissu conjonctif dont les fibres suivent la même direction que la glande, mais les quatre ou cinq tubes glandulaires qui s'ouvrent dans la même dépression de la surface muqueuse sont isolés des groupes voisins analogues par une plus grande épaisseur de tissu conjonctif.

Les glandes muqueuses de la région pylorique sont aussi des

glandes en tube composées, ressemblant par leur disposition générale aux glandes à pepsine, à cette différence près qu'elles sont plus volumineuses, que les tubes en sont plus larges et qu'elles ne contiennent qu'une seule variété de cellules, des cellules cylindriques. Ces cellules se rapprochent par leur structure de celles de la surface, mais leur extrémité libre n'est pas habituellement creusée en cupule et elle est seulement limitée par une mince cuticule. Elles sont très longues et étroites et leur noyau est ovoïde; la lumière centrale de ces tubes glandulaires est beaucoup plus grande que celle qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les glandes que nous venons de décrire composent la plus grande partie de la couche superficielle ou couche glandulaire de l'estomac. Elles sont séparées les unes des autres par des faisceaux de tissu conjonctif auxquels s'adjoignent des fibres musculaires lisses au niveau de la partie inférieure des culs-de-sac (couche musculeuse de la membrane muqueuse).

A la surface du chorion muqueux, au-dessous de l'épithélium, il existe une couche anhyste, membrane basale, au-dessous de laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux capillaires qui forment un réseau continu avec celui qui entoure les glandes. Ce réseau est alimenté par des artérioles qui viennent du tissu cellulaire sous-muqueux et il donne naissance à des veinules qui se rendent dans les grosses veines situées dans ce même tissu.

Il importe d'ajouter que les artérioles qui fournissent les capillaires à la muqueuse naissent des coronaires, de la splénique, de la gastro-épiploïque droite et de la pylorique; elles pénètrent toutes par la surface péritonéale et se ramifient successivement à diverses couches de l'estomac, de telle sorte que la zone de distribution de chaque artériole dans la couche muqueuse forme un cône dont l'extrémité serait au niveau du tissu sous-muqueux, et la base à la surface muqueuse de l'estomac.

Les lymphatiques forment, d'après Teichmann, deux réseaux, l'un situé au-dessous des glandes, l'autre dans le tissu sous-muqueux; les gros troncs perforent la tunique musculaire au niveau des courbures de l'estomac. Il existe en outre un réseau lymphatique superficiel appartenant au péritoine.

§ 2. — Anatomie pathologique de l'estomac

LÉSIONS DE NUTRITION.

Anémie. — L'anémie de la muqueuse stomacale paraît être très défavorable à la sécrétion normale du suc gastrique; aussi cet état est-il, selon toute probabilité, la coïncidence anatomique habituelle de la dyspepsie dans la chlorose.

Congestion et ecchymoses. — Pendant la digestion physiologique, la muqueuse de l'estomac est rouge et ses vaisseaux capillaires superficiels sont remplis de sang.

La congestion de la muqueuse stomacale se montre à l'état pathologique au début et pendant le cours du catarrhe aigu comme dans toutes les inflammations de l'estomac.

Lorsqu'on ouvre un estomac congestionné, dans une autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, en hiver, on voit, au-dessous d'une couche de mucus louche, la surface interne de l'estomac rouge ou marbrée de taches plus ou moins étendues, d'un rouge vif ou d'un rouge sombre, ou de couleur ardoisée. La muqueuse est souvent piquetée de petites taches d'un rouge vif, très rapprochées les unes des autres; d'autres fois il y a de plus larges îlots de congestion dont la teinte varie de la couleur rouge du sang artériel à la couleur plus foncée du sang veineux. La congestion est toujours plus marquée au sommet des plis de la muqueuse que dans les sillons qui les séparent. Il semble que la contraction de la tunique musculeuse qui a déterminé ces plicatures dans les derniers moments de la vie, a resserré leur base et retenu le sang contenu dans les vaisseaux de leur sommet. On trouve aussi de petits îlots de congestion arrondis, lenticulaires, situés sur un plan plus élevé que le tissu anémié de la muqueuse qui les entoure. Quelquefois on aperçoit une légère dépression à leur centre, sans qu'il y ait de perte de substance, cette dépressions étant causée simplement par la rétraction des muscles lisses sous-jacents.

A côté de ces plaques congestionnées et rouges, on en trouve qui ont une couleur grise ardoisée ou qui sont piquetées de points noirâtres.

Lorsqu'on pratique des sections perpendiculaires à la surface de

la muqueuse préalablement durcie, au niveau des parties congestionnées, on voit les capillaires superficiels et ceux qui entourent les glandes et les veinules de la muqueuse remplis de globules rouges et distendus. Quelquefois même il peut y avoir issue de globules rouges hors des vaisseaux et infiltration de ces éléments dans le tissu conjonctif; on a affaire alors à de véritables ecchymoses.

La coloration brune et ardoisée des plaques de congestion et des ecchymoses de la muqueuse est due à la transformation de l'hémoglobine en hématine. Cette transformation est plus rapide dans l'estomac que dans tout autre organe, car elle s'y effectue après la mort par l'action du suc gastrique sur les globules rouges contenus dans les vaisseaux ou situés en dehors d'eux. On assiste même à ce changement de couleur de parties qui, de rouges qu'elles étaient d'abord, deviennent brunes ou ardoisées, lorqu'après avoir ouvert un estomac congestionné on l'examine pendant deux ou trois heures.

La pigmentation de la muqueuse, soit sous forme de taches, soit sous forme d'arborisations correspondant aux veinules, peut aussi se produire pendant la vie. Ces altérations, consécutives à des congestions répétées, sont très communes dans les gastrites chroniques où elles s'accompagnent de modifications profondes du tissu conjonctif et des glandes, ainsi que nous le verrons bientôt. Les granulations brunes ou noires, qui résultent de la destruction des globules rouges, pénètrent dans les cellules avec lesquelles elles sont en contact; aussi les cellules du tissu conjonctif de la muqueuse et même les cellules épithéliales contenues dans les glandes sont-elles fortement pigmentées au niveau des plaques ardoisées.

Si, par suite de la réplétion des vaisseaux et de l'épanchement du sang dans une ecchymose superficielle, la circulation sanguine a été arrêtée, le suc gastrique peut opérer à ce niveau une véritable digestion de la surface muqueuse privée de ses moyens de nutrition. C'est là une cause d'ulcération, que nous étudierons plus loin à propos de l'ulcère simple de l'estomac.

Ramollissement cadavérique de la muqueuse de l'estomac. — Il faudrait bien se garder de rapporter à une lésion pathologique les modifications cadavériques que l'estomac subit après la mort. Lorsque cet organe, au moment où la vie cesse, contient, avec des

aliments, une notable quantité de suc gastrique, celui-ci agit sur la muqueuse privée de vie, la digère en partie; les phénomènes sont les mêmes que si une digestion artificielle était faite dans un vase à expérience. Cette digestion est encore favorisée par la situation centrale de l'estomac, qui se trouve placé entre la rate et le foie, dans un point où la chaleur est élevée et se conserve pendant un certain temps après la mort : elle est naturellement plus rapide dans la saison chaude de l'année. Ainsi ramollie, la muqueuse se réduit en bouillie et en détritus quand on la soumet à un courant d'eau; aussi a-t-on pendant longtemps décrit cette lésion survenue *post mortem*, comme appartenant à l'inflammation et on lui a donné les noms de ramollissement blanc, rouge ou ardoisé, selon les différentes couleurs qu'elle présentait. On rencontre cet état particulier de la muqueuse digérée, dans les parties les plus déclives de l'estomac; il est très accentué chez les enfants, qui souvent meurent ayant encore l'estomac rempli de lait. La présence du lait liquide qui subit rapidement la fermentation lactique, constitue une condition très favorable à la digestion cadavérique de l'estomac.

Hunter avait indiqué depuis longtemps cette action digestive du suc gastrique après la mort, ce qui n'empêcha pas, au commencement du siècle, les anatomo-pathologistes, Broussais, Cruveilhier, Louis, etc., de regarder ces ramollissements comme liés à l'inflammation, surtout dans l'état appelé ramollissement gélatiniforme par Cruveilhier. Il est possible que la congestion et l'inflammation jouent dans ces ramolissements le rôle de cause adjuvante, mais la plus grande part revient à la décomposition cadavérique.

Lésions des glandes. — Dans la gastrite chronique, il se produit des atrophies et des hypertrophies des glandes que nous décrirons à propos de cette maladie. Mais nous devons indiquer ici une lésion des glandes qui survient dans l'empoisonnement par le phosphore et qu'on ne saurait considérer comme de nature inflammatoire, car elle est uniquement caractérisée par la dégénérescence graisseuse de leurs cellules épithéliales. On sait que sous l'influence de ce poison, il se produit dans les cellules épithéliales du poumon, du foie et des reins, dans les faisceaux musculaires du cœur, dans les muscles de la vie animale et même dans les muscles lisses, une transformation graisseuse rapide et très accusée. La même dégénérescence peut atteindre les cellules épithéliales des glandes de l'estomac. Elles contiennent alors un grand nombre de granu-

lations graisseuses, et la glande elle-même en paraît entièrement remplie.

Senftleben qui observa le premier cet état de la muqueuse stomacale, sous l'influence des idées doctrinales de Virchow, qui voulait que les dégénérescences graisseuses primitives fussent de nature inflammatoire, le rapporta à une gastrite déterminée par l'action directe du phosphore. Il est incontestable que, dans certaines conditions qu'on ne peut pas toujours déterminer, le phosphore donne lieu à des lésions inflammatoires primitives de la muqueuse stomacale. Il est probable qu'il se forme alors de l'acide phosphorique et que cet agent caustique agit directement. Mais le phosphore lui-même, ainsi que nous l'avons établi il y a longtemps, n'irrite pas les tissus dans lesquels on l'introduit. C'est ainsi que, lorsqu'on place un fragment de phosphore dans le tissu sous-cutané ou dans une cavité séreuse, il ne produit pas autour de lui de réaction inflammatoire. Nous ne voulons pas nier cependant que la dégénérescence graisseuse primitive des glandes de l'estomac ne puisse devenir le point de départ d'une ulcération. On conçoit, en effet, que des portions de cette muqueuse en dégénérescence et frappées de mort se laissent attaquer par le suc gastrique et deviennent ainsi le point de départ d'une ulcération.

Ce n'est pas seulement dans l'empoisonnement par le phosphore qu'on observe la dégénérescence graisseuse des glandes de l'estomac; on la rencontre parfois chez les alcooliques et parfois aussi chez des sujets où il est difficile de déterminer sa cause productrice. Elle se présente sous la forme de taches blanchâtres opaques qui affectent une certaine ressemblance avec des plaques de muguet et qui, examinées au microscope sur des coupes perpendiculaires à la surface, montrent une dégénérescence graisseuse des glandes et de l'épithélium. A côté de ces taches, on peut observer soit des ulcérations, soit de petites eschares. Ces dernières semblent résulter de l'action directe du suc gastrique sur la muqueuse qui n'est plus protégée par son revêtement épithélial. En les examinant au microscope on y trouve des vaisseaux sanguins remplis d'une substance brune qui n'est autre chose que du sang coagulé et transformé par l'acide gastrique.

Cette observation vient à l'appui de l'hypothèse que nous avons formulée un peu plus haut, relativement aux ulcérations qui se produisent dans l'empoisonnement par le phosphore.

Lésions des vaisseaux. — Il n'est pas très rare de rencontrer une artère athéromateuse plus ou moins volumineuse de l'estomac, en coïncidence avec une lésion analogue de l'aorte. On conçoit que cette altération, provoquant des obstructions vasculaires plus ou moins étendues, puisse être une cause d'ulcération de la muqueuse.

Nous avons aussi constaté plusieurs fois la dégénérescence amyloïde des artères qui rampent dans les parois de l'estomac; elle coïncidait avec une dégénérescence analogue des artères de l'intestin.

Inflammation de la muqueuse stomacale.

Gastrite catarrhale aigue. — Il est à peu près impossible d'apprécier, chez l'homme, les degrés légers du catarrhe stomacal qui, suivant toute probabilité, constituent la lésion anatomique de certaines dyspepsies. Les cellules épithéliales qui tapissent la surface de la muqueuse tombent très rapidement après la mort, parce qu'alors le suc gastrique les attaque, tandis qu'il était sans action sur elles pendant la vie. On n'en trouve généralement aucune trace vingt-quatre heures après la mort. Les altérations des cellules glandulaires sont, par la même raison, d'une appréciation très douteuse. Le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse est également altéré. Aussi devons-nous demander à l'expérimentation et à l'étude des lésions produites par elle sur l'estomac des animaux des renseignements indiscutables. Lorsque, chez le chien, on a déterminé, par une injection d'émétique dans les veines, une irritation de la muqueuse stomacale, celle-ci est injectée fortement par places et couverte d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente. On peut l'examiner directement ou après l'avoir traitée par un liquide fixateur et durcissant (alcool, liquide de Müller, acide osmique).

Le mucus gastrique est louche et fluide, il contient une grande quantité de globules blancs, des lambeaux formés de cellules épithéliales, des cellules isolées et des globules rouges.

Les coupes faites perpendiculairement à la surface, sur les pièces durcies dans l'alcool, montrent, au microscope, dans les parties congestionnées, une distension très notable des capillaires du réseau superficiel qui occupe l'extrémité des saillies interglandulaires. Ces saillies, qui sur les coupes se présentent comme de petites villosités, sont plus proéminentes qu'à l'état normal et renflées en

massue, ce qui est dû surtout à la distension de leurs vaisseaux capillaires. En outre, autour des vaisseaux, dans le tissu conjonctif sous-épithélial devenu œdémateux, on voit des globules rouges et des globules blancs épanchés.

Lorsque l'inflammation est modérée, les cellules du revêtement épithélial sont restées en place en quelques points. Dans d'autres au contraire, l'épithélium est complètement détaché. C'est ce qui arrive à l'extrémité saillante des plis interglandulaires qui sont fortement congestionnés. Les dépressions de la muqueuse où viennent s'ouvrir les glandes sont resserrées et même complètement effacées par la tuméfaction du tissu conjonctif qui les entoure. Ces dépressions sont néanmoins encore tapissées par leurs cellules de revêtement. On ne trouve pas de globules blancs dans les entonnoirs rétrécis qui conduisent aux glandes. Quant aux glandes elles-mêmes, ni les glandes muqueuses, ni les glandes à pepsine ne présentent de modifications. Non seulement elles ne renferment pas de globules blancs, mais leurs cellules, cellules à pepsine ou cellules cylindriques, sont normales.

D'après ce qui précède, la gastrite catarrhale artificielle consisterait essentiellement dans la congestion de la surface de l'estomac, dans la réplétion du réseau vasculaire superficiel, dans la sortie de sérum contenant des globules rouges et des cellules lymphatiques, dans la tuméfaction œdémateuse et ecchymotique des saillies interglandulaires; mais les glandes stomacales ne paraissent y jouer aucun rôle, ou n'y ont tout au moins qu'un rôle très effacé.

Chez l'homme, il est le plus souvent impossible de constater des lésions histologiques dans des états analogues, mais la rougeur de la muqueuse et les ecchymoses qu'on observe bien nettement dans les cas les plus favorables, joints aux caractères du liquide stomacal, indiquent assez nettement le catarrhe superficiel de l'estomac.

Nous avons observé plusieurs fois, à la surface de l'estomac humain conservé dans des conditions tout à fait exceptionnelles, dans la phthisie pulmonaire, dans la variole et dans la fièvre typhoïde, les caractères histologiques de l'inflammation catarrhale. Sur les coupes faites après le durcissement dans l'alcool ou dans la liqueur de Müller, on voyait l'épithélium superficiel conservé en place et dont toutes les cellules étaient caliciformes. A la base de ces cellules il existait une couche de cellules rondes. Les vaisseaux capillaires superficiels étaient turgides et remplis de sang. A la

surface de la muqueuse, la couche de mucus adhérente et comprise dans les mêmes coupes présentait des filaments et des boules de mucus, et quelques cellules lymphatiques.

Dans toute une série de maladies infectieuses fébriles, telles que la fièvre puerpérale, la variole, etc., on observe la pâleur et l'opacité de la couche glandulaire de l'estomac qui est alors plus ou moins mamelonné. Les cellules des glandes ont subi une transformation granulo-graisseuse ; elles sont remplies de granulations fines, protéiques ou graisseuses et, sur une section perpendiculaire à la surface de l'estomac, on les voit opaques à un faible grossissement. Les cellules se touchent toutes, et sont peu distinctes lorsqu'on les examine dans la glande même : isolées, elles se montrent avec la forme globuleuse qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les granulations qu'on y trouve pâlissent pour la plupart par l'addition de l'acide acétique ; d'autres disparaissent sous l'influence de l'alcool et de l'éther et sont manifestement de nature graisseuse. De plus, dans les parties saillantes des mamelons, les glandes sont hypertrophiées. C'est là un état de tuméfaction accompagné de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des glandes, analogue à ce que nous verrons dans le foie et dans les reins des mêmes sujets. Il a été désigné sous le nom de gastrite glandulaire par les auteurs allemands (Virchow, Klebs). Il est probable que la décomposition cadavérique joue un certain rôle dans cette altération des cellules glandulaires, mais nous sommes dans l'impossibilité d'élucider cette question, la loi ne permettant de pratiquer les autopsies que vingt-quatre heures après la mort.

Dans une autopsie de fièvre typhoïde ou l'estomac avait été très bien conservé, le tissu conjonctif situé immédiatement au-dessous des culs-de-sac des glandes était infiltré d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Cette lésion se laissait reconnaître à l'œil nu à la difficulté du glissement de la muqueuse sur la tunique musculaire. Sur une section de l'estomac perpendiculaire à sa surface, on voyait une ligne blanchâtre et opaque intermédiaire à la couche glandulaire et à la tunique musculeuse. Les coupes examinées au microscope montraient une agglomération considérable de cellules rondes dans tout le tissu cellulaire situé au-dessous des culs-de-sac. Aussi ce tissu intermédiaire entre les glandes et la tunique musculaire était-il très épaissi. L'infiltration par des cellules lymphatiques s'étendait entre les culs-de-sac glandulaires d'une part, entre les fais-

ceaux musculaires d'autre part. Dans toute la muqueuse gastrique, les vaisseaux capillaires et les veines étaient extrêmement dilatés. La dilatation des vaisseaux de l'estomac et surtout l'infiltration de cet

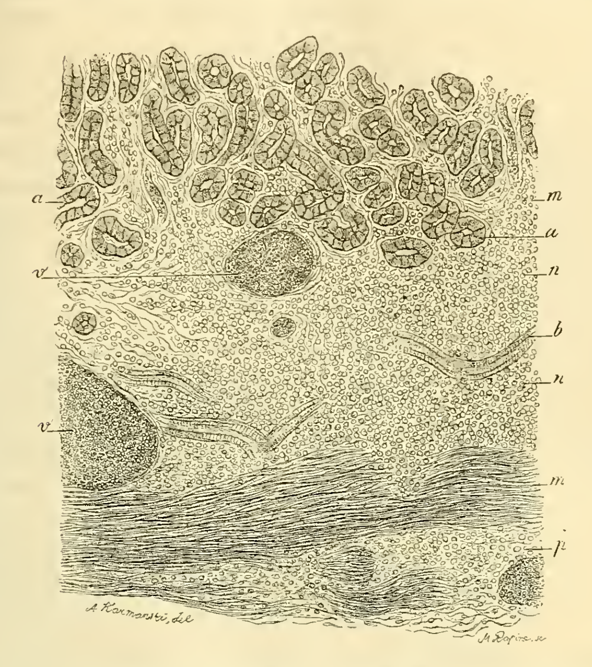


Fig. 101. — Tissu conjonctif de la muqueuse de l'estomac dans un cas de fièvre typhoïde. *a*, *a*, culs-de-sac des glandes stomacales; *v*, *v*, vaisseaux capillaires et veinules fortement dilatés et remplis de globules sanguins; *b*, artérioles; *n*, *n*, cellules lymphatiques remplissant les mailles du tissu cellulaire situées au-dessous des culs-de-sac glandulaires et constituant une large bande interposée entre ces derniers et la couche des muscles *m*. Il existe aussi des cellules lymphatiques épanchées entre les culs-de-sac glandulaires et entre les faisceaux musculaires, en *p*.

organe par des cellules lymphatiques dans la fièvre typhoïde sont des lésions comparables à celles des plaques de Peyer dans la même maladie. M. Chauffard a observé depuis des faits analogues.

Catarrhe chronique de l'estomac. — Les lésions de la gastrite chronique sont plus étendues et ne se bornent pas, comme dans la gastrite aiguë, à la couche superficielle de la muqueuse, mais elles envahissent aussi les glandes et le tissu sous-muqueux; la couche musculaire est parfois également modifiée. Chez les buveurs, dans la cirrhose du foie, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un obstacle à la circulation de la veine porte, dans quelques affections du cœur, etc., on trouve souvent la muqueuse épaissie, rouge,

brune ou ardoisée. L'épaississement, peu considérable en certains points, forme par places des éminences circonscrites, molles, grisâtres qui, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, donnent à la muqueuse un aspect mamelonné. Si l'on pratique sur ces points des coupes perpendiculaires à la surface de l'estomac, comprenant un mamelon avec le sillon qui le délimite, on observe, au niveau de la partie saillante de ce mamelon, des glandes volumineuses, dilatées et remplies d'épithélium plus ou moins granuleux. La partie amincie au niveau du sillon est au contraire remarquable par ses glandes atrophiées, plus petites et plus étroites qu'à l'état normal, dont les parois sont épaissies et qui contiennent des granulations graisseuses libres ou quelques cellules granuleuses. Les mamelons sont jaunes et opaques, lorsque les glandes contiennent beaucoup de granulations graisseuses. Ces granulations sont parfaitement mises en évidence sur les fragments de la muqueuse durcis par l'acide osmique. Le tissu conjonctif sous-muqueux est partout épaissi; mais il l'est surtout au niveau des lignes déprimées qui circonscrivent les mamelons. La couleur de la muqueuse est grise, rouge, ou ardoisée par places, suivant que l'état mamelonné, la congestion et la pigmentation qui en sont la conséquence dominent. La pigmentation peut atteindre les cellules épithéliales des glandes. On voit, en effet, dans certaines gastrites alcooliques, au niveau de points fortement pigmentés, les glandes en partie atrophiées et contenant de petites cellules épithéliales remplies de pigment noir.

Dans presque tous ces cas de gastrite chronique avec état mamelonné, on trouve, en examinant avec soin, des points brillants saillants à la surface, très transparents, muqueux et ressemblant à de petites bulles d'air; ce sont des kystes formés par des glandes distendues, devenues sphériques et remplies d'un mucus visqueux. Cette matière est tellement adhérente aux parois de la glande, qu'elle ne s'en échappe pas spontanément bien que l'orifice de celle-ci ne soit pas obturé, mais seulement étiré comme le sont les bords d'une boutonnière. Lorsqu'on a mis entre les deux lames de verre une de ces dilatations kystiques et qu'on appuie sur le verre mince, on voit le mucus sortir par l'orifice glandulaire.

La paroi de ces glandes dilatées est tapissée d'un épithélium caliciforme. Les petits kystes glandulaires, dont le diamètre peut atteindre 1 millimètre et même le dépasser, contiennent quelques cellules sphériques vésiculeuses au milieu du mucus. Ils sont habi-

tuellement entourés de glandes qui présentent, soit à leurs culs-de-sac terminaux, soit sur leur trajet, une ou plusieurs dilatations assez petites pour échapper à l'œil nu.



FIG. 102. — Dilatation kystique des glandes de l'estomac. (Figure empruntée à Virchow.

En même temps, la muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris, visqueux et très adhérent.

Si l'inflammation chronique persiste pendant un certain temps, la surface de la muqueuse bourgeonne, le tissu fibro-vasculaire qui sépare les glandes envoie du côté de la surface libre des prolongements en forme de villosités dans lesquelles se trouvent des anses vasculaires.

L'épithélium cylindrique n'est pas visible à la surface de ces végétations papillaires, car il est toujours tombé vingt-quatre heures après la mort. On y trouve des cellules rondes ou irrégulièrement polygonales, généralement granuleuses. Lorsque ces bourgeons ont acquis environ un demi-millimètre de hauteur, ils ont l'aspect

de villosités, et la muqueuse stomacale ressemble à celle de l'intestin grêle. Ces productions sont souvent, chez les malades morts pendant la période de la digestion, remplies de corpuscules graisseux. On les trouve surtout au niveau du pylore, mais elles peuvent se montrer sur la plus grande partie ou sur toute la surface de la muqueuse.

Très souvent, l'inflammation chronique persistant, les villosités



Fig. 103. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale, et présentant la forme villeuse. — Grossissement de 60 diamètres.

grandissent et bientôt elles se soudent par leurs bases, leurs extrémités seules restant libres à la surface de la muqueuse hypertro-

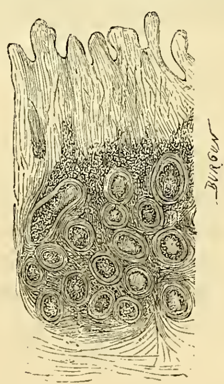


Fig. 104. — Adénome à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. — Grossissement de 20 diamètres.

phiée. Une conséquence de ce nouvel état des papilles est l'obstruction du conduit excréteur des glandes. Celles-ci s'atrophient

dans leur totalité ou bien, l'épithélium continuant toujours à se

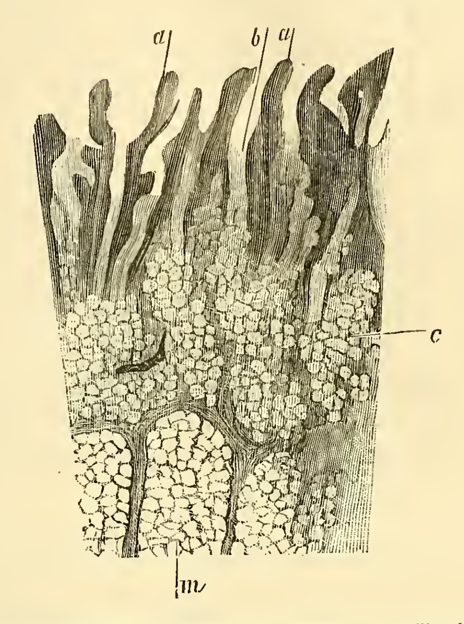


FIG. 105. — Coupe d'un polype papillo-glandulaire de l'estomac. — *a*, papilles de nouvelle formation ; *b*, tubes glandulaires ; *c*, culs-de-sac ; *m*, culs-de-sac profonds. — Grossissement de 40 diamètres.

former dans leur intérieur, elles acquièrent une forme de plus en plus sphérique ; elles l'isolent, se dilatent et offrent, lorsqu'on les

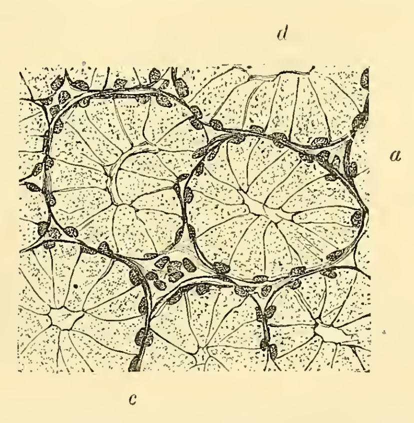


Fig. 106. — Reproduction à un grossissement de 300 diamètres des culs-de-sac figurés en *m* dans la figure 105. — *a*, *c*, cloisons des culs-de-sac avec les noyaux des cellules épithéliales ; *d*, cellules muqueuses.

examine sur des coupes, l'apparence de petits kystes. La paroi

interne de ces kystes est tapissée de cellules caliciformes, et leur centre est occupé par un liquide rempli de cellules sphériques. Dans d'autres cas, ces glandes envoient des expansions du côté de la face profonde de la muqueuse; elles peuvent s'isoler et devenir de véritables kystes analogues à ceux que nous venons de décrire. L'épaisseur de la muqueuse est ainsi notablement accrue dans un point limité.

De cet épaississement partiel de la muqueuse il résulte une petite tumeur sessile d'abord, mais qui se pédiculise si elle entraîne par glissement, en vertu de son relief et de son poids, la muqueuse qui l'avoisine. Il se produit alors un polype dont la nature et la consistance seront différentes, suivant qu'il sera composé de tissu fibreux et de papilles (polype fibreux et papillaire, polype villeux de Cruveilhier) ou de kystes muqueux (polype muqueux), ou de ces diverses parties réunies. Les polypes muqueux sont remarquables par leur transparence et leur mollesse.

La gastrite chronique, caractérisée par des dilatations glandulaires et par de petits polypes, est plus fréquente chez les personnes âgées que chez les jeunes sujets. Nous avons vu cependant une grande quantité de kystes muqueux sur toute la surface stomacale, chez une jeune femme qui avait succombé à une gastro-entérite consécutive à la fièvre typhoïde.

Le siège des polypes muqueux au niveau du pylore explique les accidents dont ils peuvent être la cause, lorsqu'ils viennent à obturer plus ou moins complètement le calibre de cet orifice et même, comme on l'a vu plusieurs fois, à faire saillie dans le duodénum. Les plus gros de ces polypes sont généralement formés, à leur partie centrale, de tissu musculaire lisse. Nous les retrouverons en décrivant les tumeurs de l'estomac (voyez myomes de l'estomac).

Les tumeurs développées dans la muqueuse de l'estomac déterminent aussi autour d'elles une gastrite chronique, avec des bourgeons villeux du tissu conjonctif interglandulaire, avec une hypertrophie des glandes, avec des kystes muqueux formés aux dépens de ces dernières, etc.

Gastrite diphthéritique. — Elle est très rare, très partielle et ne survient que dans la diphthérie généralisée.

Pemphigus de la muqueuse stomacale. — Dans plusieurs cas de

pemphigus généralisé, on a trouvé sur la muqueuse de l'estomac des ulcérations noirâtres, superficielles, qui paraissaient être survenues sous l'influence des mêmes causes que les bulles de la peau. Leur couleur est souvent très foncée, car elles sont le siège de petites hémorrhagies qui deviennent noirâtres sous l'influence du suc gastrique.

Le sang contenu encore dans les vaisseaux est même habituellement coagulé, fragmenté, de couleur noire. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'examiner ces ulcères sur des pièces portées à la Société anatomique, et dans un cas, ils étaient recouverts d'une bouillie brunâtre contenant une grande quantité de spores et de tubes d'*oïdium albicans* (muguet).

Ces ulcérations ne tardent pas à se cicatriser; dans le tissu de la cicatrice, Chalvet a trouvé des dépôts de sous-nitrate de bismuth, qui s'y étaient accumulés pendant la période d'activité des ulcères.

Gastrite phlegmoneuse. — Elle est ordinairement considérée comme une inflammation secondaire ou métastatique survenant dans le typhus, la septicémie, l'infection purulente, la fièvre puerpérale et enfin dans la péritonite purulente généralisée. Elle peut être déterminée par l'action locale de liquides irritants ou caustiques. C'est une lésion extrêmement rare.

Le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux de l'estomac est alors infiltré par un pus épais, phlegmoneux, qui remplit ses lacunes et qui se réunit rarement en foyer; l'infiltration purulente, envahissant le tissu conjonctif interposé aux couches musculaires et le tissu sous-séreux, se propage au péritoine qui s'enflamme le plus souvent dans toute son étendue. Si l'on examine une coupe de l'estomac perpendiculaire à sa surface, on voit que ses différentes couches contiennent du pus qui forme une nappe entre chacune d'elles; sa paroi épaissie se maintient rigide et ne peut plus s'affaisser.

Dans un fait que nous avons publié, l'estomac était infiltré de pus dans toute son étendue, ses parois atteignaient en certains points 1 centimètre de diamètre et se maintenaient rigides. Il y avait à la surface de la muqueuse deux ulcérations, et de plus il existait une péritonite généralisée. Dans cette forme de gastrite, la muqueuse finit par s'amincir et par se perforer. On y voit alors de petites ouvertures par lesquelles le pus se fait jour.

Lésions produites par les agents corrosifs et irritants. — L'ingestion dans l'estomac de sublimé corrosif, d'acide sulfurique, d'ammoniaque, de potasse, etc., est suivie de la formation d'eschares brunes ou noires, autour desquelles la muqueuse vivement injectée présente bientôt tous les phénomènes de l'inflammation éliminatrice. La chute de l'eschare laisse une perte de substance ou une perforation suivie de péritonite.

L'acide arsénieux, si nous nous en tenons à la description des auteurs, produit aussi une gastrite ulcéreuse escharrotique. Mais il est probable que la lésion initiale consiste dans une infiltration sanguine de la surface de la muqueuse, de la couche glandulaire et du tissu conjonctif, et que la gangrène, puis l'élimination de l'eschare sont consécutives à ces ecchymoses. Dans un empoisonnement récent, nous avons observé ces infiltrations sanguines, à un degré tel que la muqueuse mamelonnée et rouge avait atteint par places une épaisseur de près d'un centimètre. Sur une surface de section, elle présentait une couleur rouge due à une infiltration sanguine. Sur les coupes, on voyait partout des globules rouges du sang, dans l'intérieur des glandes dont les cellules épithéliales étaient cependant conservées, dans le tissu conjonctif interglandulaire et entre les fibrilles du tissu conjonctif situé audessous des culs-de-sac des glandes. Le tissu sous-glandulaire était tout particulièrement rempli de sang, et extrêmement épaissi par l'épanchement sanguin. Les vaisseaux capillaires et les veinules de ce tissu étaient fortement dilatés et pleins de globules rouges. Dans les portions de la muqueuse ainsi altérées, la circulation du sang et la nutrition des éléments deviennent impossibles. La gangrène survient alors dans la partie malade et l'envahit progressivement.

Il est probable que les observations de *gastrite gangréneuse* citées par les auteurs se rapportent toutes à des empoisonnements. Cependant Klebs rapporte le fait d'un enfant qui, consécutivement à une inflammation gangréneuse du pharynx avec tuméfaction des ganglions cervicaux, présenta, à l'ouverture de l'estomac, plusieurs taches rondes gangréneuses entourées d'une zone d'inflammation purulente éliminatrice. Il fait remarquer que dans l'anthrax malin de la langue chez le cochon, on observe des lésions analogues de l'estomac.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC. — L'ulcère simple de l'estomac a été décrit pour la première fois par Cruveilhier qui l'a nettement séparé du groupe des tumeurs cancéreuses.

L'ulcère simple est caractérisé par une perte de substance plus ou moins régulièrement circulaire, à bords nettement coupés, de telle sorte que la muqueuse s'arrête au niveau de l'ulcère sans présenter un rebord manifestement bourgeonnant ni renversé. Le fond de l'ulcère est pâle, fibreux, grisâtre, et, comme il est soumis à l'influence du suc gastrique, il présente habituellement à sa surface une couche en voie de destruction moléculaire. Ces pertes de substance sont dues en effet à une véritable digestion d'une partie limitée de l'estomac dans laquelle la circulation a cessé complètement.

L'ulcère simple débute par une érosion superficielle qui n'intéresse que la muqueuse; celle-ci et le tissu conjonctif sous-muqueux sont envahis et détruits; le fond de l'ulcère est alors constitué par les fibres musculaires mises à nu. Ces fibres disparaissent elles-mêmes peu à peu et il ne reste plus, des parois de l'estomac, que la tunique péritonéale. Lorsque enfin cette dernière fait défaut, la cavité stomacale est limitée par les organes voisins avec lesquels la tunique péritonéale a contracté des adhérences. Aussi voit-on le foie, le pancréas, les ganglions lymphatiques plus ou moins érodés par le suc gastrique, constituer le fond de l'ulcère.

Après que la muqueuse, le tissu sous-muqueux et les couches musculaires ont été éliminés par les progrès de la destruction moléculaire, on a devant les yeux une ulcération plus ou moins vaste, dont les bords sont taillés en talus ou en gradins, le fond ou sommet ayant une étendue moins grande que l'orifice; elle affecte la forme d'un entonnoir dont la partie évasée répond à la face libre de la muqueuse, et l'extrémité aux couches profondes.

Pour expliquer cette disposition, qui du reste n'est pas constante, on peut supposer que l'ulcère répond au territoire nourri par une artériole. Or celle-ci, à partir de la face péritonéale de l'estomac, se divisant et se subdivisant dans les couches musculaires, dans la tunique sous-muqueuse et dans la muqueuse, présente dans son ensemble la forme d'un cône dont la base est à la surface muqueuse (p. 275) : c'est toute la région nourrie par une artériole qui sera détruite par l'ulcération. Il en résulte souvent que, sur un ulcère assez profond qui a intéressé toutes les tuniques de l'estomac, le bord de l'ulcère, formé par la muqueuse coupée à l'emporte-pièce,

offre une étendue plus grande que la perte de substance de la couche sous-muqueuse, et celle-ci est elle-même plus grande que celle des tuniques musculeuses; d'où la disposition de l'ulcère en gradins. Cependant cette disposition ne se montre pas toujours, et assez souvent l'ulcère est plat et très irrégulier à ses bords.

Sur les bords taillés à pic de l'ulcère et au niveau de son fond, on trouve, dans la plupart des cas, une ou plusieurs artères plus ou moins volumineuses qui sont entièrement coupées par le travail ulcératif et dont la lumière est quelquefois fermée par un bouchon de tissu conjonctif de nouvelle formation. Les malades atteints de cette lésion meurent souvent avec des vomissements sanguins considérables. On découvre facilement la cause de cet accident; l'artère ulcérée qui a fourni le sang de l'hématémèse ultime contenant un coagulum formé après la mort.

L'étendue des ulcères simples de l'estomac est très variable : Cruveilhier en a décrit un qui mesurait 165 millimètres dans son plus grand diamètre, et qui s'étendait du pylore au cardia suivant la petite courbure. Dans ce fait, le fond de l'ulcère était formé par le foie, le pancréas et l'arc du côlon.

Lorsque la lésion siège à la grande courbure ou à la face antérieure de l'estomac, elle peut amener une perforation et une péritonite générale ou localisée par des adhérences.

L'ulcère est tantôt unique, tantôt multiple. Il siège soit à la petite courbure, soit au pylore, soit au cardia, soit à la face postérieure, plus rarement à la grande courbure, au grand cul de-sac ou à la face antérieure de l'estomac. Il peut même envahir la partie inférieure de l'œsophage; enfin il se développe parfois primitivement dans le duodénum.

Lorsqu'on fait une section de la paroi de l'ulcère, on voit qu'elle est formée par les tissus préexistants; le tissu conjonctif y est seulement un peu épaissi, mais il n'y a pas de suc, comme dans le cancer, ni rien qui rappelle le néoplasme d'une tumeur.

La couche glandulaire examinée à la limite de l'ulcération, là où elle est bien conservée, montre ses glandes très allongées, ce qui est dû à ce que le tissu conjonctif de cette couche est plus épais et plus riche en cellules qu'à l'état normal. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées dans leur intégrité. Au-dessous des glandes, le tissu conjonctif est épaissi. Dans ce tissu, à la limite de l'ulcération, on trouve constamment des lésions des vaisseaux

consistant dans une hypertrophie scléreuse de leur paroi et un rétrécissement de leur calibre. Ces lésions vasculaires sont différentes suivant la nature et le diamètre des vaisseaux, et suivant le point de leur trajet qu'on examine. Ainsi une artériole d'un certain volume montrera sur une coupe une endartérite oblitérante au niveau du point où elle est sectionnée et oblitérée à la surface de l'ulcère, et, dans les parties voisines, une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité du vaisseau. Plus loin cette cavité sera remplie de sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un épaississement régulier et très notable de leurs parois. Il en est de même des capillaires. Dans un cas, nous avons trouvé quelques vaisseaux lymphatiques du tissu sous-muqueux remplis de cellules lymphatiques. Dans ce même fait, le tissu conjonctif présentait par places une transformation colloïde : il y avait dans ces points des fibrilles minces et réticulées de tissu conjonctif limitant des aréoles très étroites contenant une substance colloïde et quelques cellules rondes assez volumineuses.

Lorsque l'ulcère a envahi et détruit en partie la couche musculeuse, sa surface montre au microscope les faisceaux de fibres lisses qui forment des pinceaux à filaments irrégulièrement coupés, constitués par les éléments contractiles dissociés.

A l'examen microscopique, le tissu qui limite la perte de substance paraît formé par les éléments normaux ou infiltrés de granulations graisseuses fines et en voie de destruction.

Les fibres du tissu musculaire sous-jacent à l'ulcération présentent aussi quelquefois de fines granulations graisseuses. Dans ce tissu et dans les cloisons fibreuses qui séparent les faisceaux contractiles, aussi bien que dans le tissu conjonctif péritonéal, les artérioles sont altérées de la même façon que dans le tissu sous-muqueux.

Si c'est le tissu hépatique qui forme le fond de l'ulcération, il montre à ce niveau de l'hépatite interstitielle.

Dans un assez grand nombre de cas, la tunique péritonéale avait été perforée et l'estomac communiquait avec un abcès intra-péritonéal limité par des adhérences, situé à la face postérieure de l'estomac ou entre l'estomac, le foie, la rate et le diaphragme.

Barth a observé un ulcère simple de la paroi antérieure de l'estomac dans lequel la perte de substance était remplacée par la paroi antérieure de l'abdomen déjà entamée, et par la face postérieure de l'appendice xiphoïde. Ce dernier, dépouillé de son périoste en

arrière, était érodé et même détruit en quelques points. Les organes, en effet, qui se trouvent en contact avec le suc gastrique sont attaqués par lui. Cependant le pancréas paraît résister plus que le foie. Cruveilhier a vu des ulcères simples ouverts dans le côlon transverse et dans la troisième portion du duodénum, et, chose bien plus extraordinaire, un ulcère communiquant à travers le diaphragme avec la bronche gauche.

Le diagnostic anatomique de cette maladie est facile, d'après ce qui précède : l'absence de rebord saillant, l'état de sécheresse et de dureté du fond de l'ulcère, l'absence du suc sur une section du tissu qui en forme le fond et les bords, la différencient du carcinome et de toutes les tumeurs.

La guérison des ulcères est possible : on trouve assez fréquemment des ulcères cicatrisés, petits, isolés ou placés à côté d'ulcères en voie de développement et dans leur période d'état. La cicatrice qui succède à ces ulcères superficiels et petits terminés par la guérison est bordée par la muqueuse étirée par suite de la rétraction du tissu fibreux ; mais la partie primitivement ulcérée n'est pas recouverte par la muqueuse et ne présente ni glandes ni revêtement épithélial. Si, du reste, il y avait une couche de cellules épithéliales à sa surface pendant la vie, on ne les retrouverait pas vingt-quatre heures après la mort. Les cicatrices plus grandes peuvent devenir le siège d'un travail ulcératif nouveau (Cruveilhier), de telle sorte que des ulcères ne donnant plus lieu à aucun symptôme tel que l'hématémèse ou la douleur, et qu'on pourrait croire enrayés, deviennent, sous l'influence d'écarts de régime, ou simplement par la suppression du régime lacté, le siège d'hématémèses foudroyantes ou de perforation.

La terminaison fatale de cette maladie a lieu, soit par l'hémorrhagie très abondante qui se fait par l'un des gros vaisseaux du fond ou des bords de l'ulcère, soit par une perforation de l'estomac. Ces deux accidents redoutables et surtout la perforation, sont incomparablement plus fréquents dans l'ulcère simple que dans le carcinome de l'estomac, ainsi que l'a établi Cruveilhier.

Les artères qui peuvent être compromises par l'ulcération et occasionner l'hématémèse sont, en premier lieu, l'artère splénique, puis les branches ou le tronc de la pylorique et des coronaires, et enfin la gastro-épiploïque.

Quelle est la cause de l'ulcère simple? Comme la destruction affecte la forme du territoire nourri par une artère, il était naturel de rapporter la mortification moléculaire de ce tissu à une embolie ou à une thrombose de l'un de ces vaisseaux. Telle est la supposition qui a été faite par Virchow et qui s'appuie sur un certain nombre de faits cliniques et sur les expériences de L. Meyer. On a aussi noté (Foerster) et nous avons vu nous-mêmes plusieurs fois des athéromes très prononcés des artères stomacales qui paraissaient alors être la cause efficiente des ulcères par le trouble de la circulation qui en résulte ; mais ce n'en est pas la cause habituelle et surtout on ne peut pas l'invoquer lorsqu'il s'agit de jeunes sujets. La qualité des aliments, les modifications du suc gastrique, les substances qui ont une action locale sur l'estomac, comme par exemple l'alcool, le traitement mercuriel, etc., peuvent aussi entrer en ligne de compte dans l'étiologie de cette maladie. Une ulcération une fois produite, on peut supposer que l'action continue du suc gastrique, jointe à la sclérose des petites artères qui diminue l'afflux du sang et la nutrition de la partie malade, empêche la cicatrisation complète et détermine la série des accidents observés.

On a noté un cas d'ulcère de l'estomac dans la trichinose (Ebstein).

Nous décrivons ici, en le rapprochant de l'ulcère de l'estomac, l'ulcère simple du duodénum.

Ulcère simple ou perforant du duodénum. — L'ulcère simple du duodénum se rapproche beaucoup de celui de l'estomac par l'ensemble de ses caractères anatomiques, par l'état de ses bords et de son fond, par sa tendance à la destruction en profondeur des parois de l'intestin qui en forment la base, puis des organes avec lesquels il se trouve en contact.

Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de dix pour un (Krause), il siège d'habitude dans la première portion du duodénum, et en même temps sur le pylore ; il est plus commun à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Cette lésion s'accompagne souvent de gêne dans l'écoulement de la bile et du suc pancréatique. Lorsqu'elle se termine par la guérison et la cicatrisation, pour peu que l'ulcère ait siégé près du pylore, la cicatrice déterminant une rétraction des tissus, il en résulte un rétrécissement de l'anneau pylorique avec toutes ses conséquences (dilatation

de l'estomac, hypertrophie de la tunique musculeuse de cet organe, vomissements, etc.).

Les ulcères du duodénum, comme les ulcères simples de l'estomac, déterminent des hémorrhagies et des perforations.

Les hémorrhagies sont dues à des érosions des artères qui se trouvent comprises dans l'ulcère, les pancréatico-duodénales, la gastro-duodénale, la gastro-épiploïque, l'artère hépatique et la veine porte.

Le plus souvent la perforation a de la tendance à se faire jour du côté du péritoine qui est alors le siège d'une péritonite localisée et adhésive déterminant l'union du duodénum avec les organes voisins; mais il peut y avoir aussi des foyers de suppuration limitée, des clapiers, des trajets fistuleux communiquant avec le fond de l'ulcère. C'est ainsi qu'un ulcère dont la paroi et le fond étaient formés par le foie et le pancréas communiquait avec la vésicule biliaire; on a même observé des trajets purulents et fistuleux, en communication avec l'ulcère, qui suivaient le trajet des côtes et venaient déterminer un abcès sous la peau, dans la région de l'omoplate ou le long de la colonne vertébrale (Krause).

Une perforation peut exister entre l'estomac et la deuxième ou la troisième portion du duodénum à la suite d'un ulcère simple de l'estomac.

§ 3. — **Tumeurs.**

Lipomes. — Ils sont rares et ne présentent rien de remarquable : ils peuvent proéminer soit du côté de la séreuse, soit du côté de la muqueuse.

Sarcomes. — Le sarcome primitif de l'estomac est rare. Virchow en signale un cas siégeant à la petite courbure et affectant toutes les tuniques. Il y avait en même temps un sarcome des ovaires et du péritoine.

Tumeurs papillaires et adénomes. — Nous les avons décrits à propos des hypertrophies glandulaires de la gastrite chronique.

Lymphadénomes. — On les trouve quelquefois dans la leucémie et dans l'adénie. Ils ont la même apparence que le carcinome et forment des tumeurs molles, blanchâtres, bourgeonnantes, donnant

un suc lactescent, qui s'ulcèrent à leur centre, et dont l'examen microscopique peut seul indiquer la nature.

Ces tumeurs, qui occupent une région plus ou moins considérable de la muqueuse et atteignent jusqu'à 1 ou 2 centimètres d'épaisseur, montrent, sur une section perpendiculaire à leur surface, les diverses couches de la muqueuse. Lorsqu'elles ne sont pas encore ulcérées, la couche glandulaire est conservée et les glandes paraissent beaucoup plus longues qu'à l'état normal, ce qui tient à l'augmentation d'épaisseur du tissu conjonctif qui les entoure. Ce tissu est infiltré de cellules lymphatiques disposées en séries longitudinales entre les faisceaux du tissu conjonctif qui avoisinent les glandes. L'épithélium de celles-ci est conservé. Au-dessous d'elles le tissu conjonctif sous-muqueux est extrêmement épaissi : il est également infiltré de corpuscules lymphatiques et, sur des coupes minces traitées par le pinceau, on y voit très nettement le tissu réticulé adénoïde. Les couches musculaires présentent, entre leurs faisceaux, des cellules lymphatiques qui sont en nombre moins considérable que dans le tissu conjonctif interposé à la couche des fibres longitudinales et à celle des fibres transversales. Lorsque l'ulcération s'est produite par suite de la destruction de la couche glandulaire, il se forme à sa place des bourgeons irréguliers.

Tubercules. — Ils sont très rares et ne se rencontrent que dans le cas d'ulcérations tuberculeuses généralisées à tout l'intestin. Ils ont du reste la même apparence et la même marche sur la muqueuse stomacale que sur la muqueuse intestinale.

Grains calcaires. — Virchow a décrit sous ce nom une altération qui consiste en une infiltration par des sels calcaires d'une portion limitée de la muqueuse et des glandes qui sont dans son épaisseur ; des ulcérations peuvent succéder à cette infiltration et provoquer une destruction superficielle du tissu de la muqueuse.

Fibro-myômes. — Des tumeurs constituées par des faisceaux de tissu musculaire lisse et par du tissu conjonctif se rencontrent quelquefois dans l'estomac. Elles sont, au point de vue de leur structure et de leur développement, comparables aux myomes de l'utérus. Elles peuvent, après avoir pris naissance dans l'un des plans musculaires de l'estomac, faire saillie soit du côté de la muqueuse, soit du côté de la séreuse.

1° Les myômes qui font saillie du côté de la muqueuse siègent le plus souvent au voisinage du pylore ; ils peuvent même, s'ils deviennent assez considérables, être entraînés par les aliments dans cet orifice et faire saillie dans le duodénum. Nous avons présenté à la Société anatomique un cas de ce genre : c'était un polype fibreux, dense, gros comme le pouce environ, long de 8 centimètres, recouvert par la muqueuse stomacale dont il s'était coiffé en se développant, et qui proéminait jusque dans le milieu de la première portion du duodénum ; la muqueuse présentait même en ce point, au niveau de son passage dans le pylore, une ulcération probablement due à des frottements répétés. La muqueuse stomacale, dans les parties où elle recouvrait le polype, était parsemée de kystes muqueux visibles à l'œil nu. Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, ces polypes, en partie musculaires, en partie fibreux, en partie constitués par des glandes hypertrophiées, peuvent présenter une apparence muqueuse.

2° Les polypes composés de faisceaux musculaires et de tissu fibreux qui font saillie dans la cavité péritonéale, sont ordinairement durs et petits ; cependant ils peuvent atteindre le volume d'une amande ou d'une noix. Quelquefois ils sont calcifiés.

Tumeurs et ulcères syphilitiques de l'estomac. — Les anatomo-pathologistes et les syphiliographes (Virchow, Leudet, Lancereaux, etc.) ont signalé plusieurs faits d'épaississements hypertrophiques des parois de l'estomac et d'ulcères qu'ils rapportent à la syphilis, mais la plupart de ces faits laissent un doute dans l'esprit. Il n'en est pas de même d'un cas observé par Klebs où il y avait, en même temps que des gommes du foie, des ulcères de l'estomac et de l'intestin.

Nous avons nous-mêmes observé un fait de tumeurs syphilitiques de l'estomac coïncidant avec des gommes du foie très caractéristiques.

La muqueuse stomacale présentait, le long de la petite courbure et dans le voisinage du pylore, le relief de tumeurs aplaties, marronnées, l'une ayant 5 centimètres de diamètre, l'autre 3, et la dernière 2 centimètres ; à leur niveau, la muqueuse était conservée, mais amincie et adhérente. Sur une section perpendiculaire à la surface, le tissu sous-muqueux induré offrait une épaisseur de 8 à 12 millimètres ; ce tissu se distinguait parfaitement de la couche musculaire située au-dessous. La figure 107, A, dessinée à l'œil nu, représente une section passant à travers les différentes couches d'une de

ces tuméfactions de l'estomac. Le centre *b* de la tumeur était déprimé, bien que recouvert par la muqueuse *a*. Les couches musculeuses *g* et *h* étaient normales ou à peine épaissies, tandis que le tissu conjonctif sous-muqueux *f* était très hypertrophié. Ce tissu conjonctif, d'une consistance fibreuse, très dense, ne présentait pas de suc par le raclage. Sa couleur était jaunâtre. La couche musculaire était très nettement hypertrophiée à ce niveau.

Le pylore était rétréci. L'estomac n'avait pas contracté d'adhérences avec le foie; mais, au niveau de sa petite courbure, il était adhérent à des ganglions lymphatiques indurés, et présentait à sa surface péritonéale une cicatrice dure, blanchâtre, rayonnée.

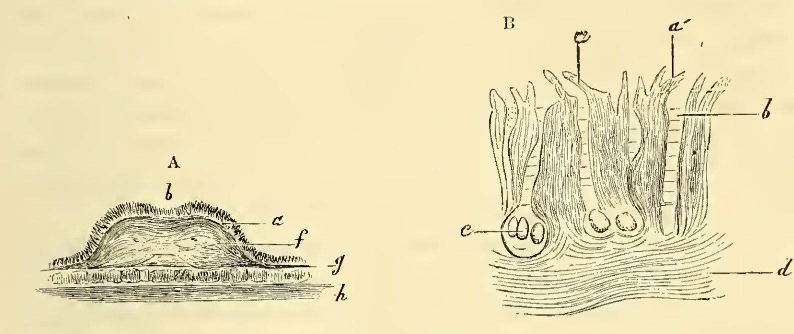


Fig. 107. — A. Section de a gomme dessinée de grandeur naturelle.
B. Coupe de la couche glandulaire de l'estomac au niveau d'une gomme syphilitique. — *a*, *a*, saillies villeuses interglandulaires; *b*, glandes; *e*, culs-de-sac glandulaires; *d*, tissu onjonctif muqueux. — Grossissement de 20 diamètres.

A l'examen microscopique, la couche glandulaire paraissait hérissée de petites saillies villeuses ou papillaires perpendiculaires ou obliques à la surface. Ces villosités étaient formées par le bourgeonnement hypertrophique du tissu conjonctif qui entoure les glandes en tube (B, *a*, fig. 107). Ces glandes étaient séparées les unes des autres par le tissu conjonctif épaissi et fibreux. Les tubes glandulaires (B, *b*, fig. 107) étaient rétrécis, surtout au centre des mamelons. Les culs-de-sac terminaux des glandes étaient à peu près normaux dans la plus grande partie de ces petites tumeurs; ils se présentaient, sur les coupes, à un millimètre ou un millimètre et demi au-dessous de la surface, sous la forme de cercles (B, *c*, fig. 107) ayant à peu près le diamètre des culs-de-sac normaux. Au centre seulement de la tumeur, ils étaient plus rares et plus petits. A un plus fort grossissement (200 à 400 diamètres), les villosités paraissaient formées par un tissu conjonctif serré, couvert de quelques

cellules plates et contenant entre ses fibres des cellules embryonnaires rondes et des granulations graisseuses.

Les tubes glandulaires contenaient des cellules d'épithélium cubique et petit qui ne leur formait pas un revêtement complet. Les dilatations terminales des glandes possédaient des cellules muqueuses ou caliciformes dont elles étaient complètement remplies. Le tissu sous-muqueux qui constituait, ainsi qu'il a été dit, tout le relief de la néoformation, était serré, dense, feutré, parcouru par des vaisseaux artériels capillaires et veineux remplis de sang; il contenait des fibres élastiques et de tissu conjonctif, entre lesquelles il existait de très nombreuses cellules embryonnaires, petites, rondes ou un peu allongées. On y trouvait, en outre, des îlots de ces cellules au milieu d'une substance fondamentale granuleuse et peu abondante, de véritables îlots sphériques de tissu embryonnaire. Au centre déprimé des tumeurs, le tissu conjonctif profond se continuait directement jusqu'à la surface; car, en ce point, la couche glandulaire, en grande partie atrophiée, était réduite à de rares tubes et à quelques groupes de culs-de-sac distants les uns des autres.

Les couches musculeuses étaient très épaisses, transparentes; les faisceaux de fibres lisses étaient séparés par des bandes de tissu fibreux entremêlées de petites cellules embryonnaires rondes. Mais ces éléments ne se rencontraient pas dans l'intérieur des faisceaux entre les cellules musculaires; celles-ci étaient grosses, transparentes, réfringentes, munies de leurs noyaux caractéristiques.

Dans la couche de tissu conjonctif péritonéal, même néoformation d'éléments cellulaires.

Ce fait, dans lequel les lésions étaient caractérisées par des tumeurs aplaties, siégeant dans le tissu conjonctif sous-muqueux, présentant la structure des gommes fibreuses, ne peut laisser aucun doute sur la nature syphilitique de la néoplasie. Il doit servir à faire admettre et à comprendre l'existence d'ulcérations syphilitiques dans l'estomac.

Dans cette même observation, les ganglions lymphatiques situés au-dessus de la petite courbure étaient très gros, blancs à leur surface et infiltrés de suc. (Voy. t. I, p. 656.)

Carcinome de l'estomac. — Les tumeurs *cancéreuses* de l'estomac prises dans l'acception clinique, c'est-à-dire caractérisées par la gravité, l'étendue, l'extension, l'ulcération, la propagation aux ganglions lymphatiques et par leur généralisation, sont très com-

munes et présentent à l'œil nu le même aspect et la même marche, bien qu'on puisse distinguer dans ce groupe des tumeurs de structure toute différente.

Le carcinome encéphaloïde, par exemple, ne peut pas se distinguer à l'œil nu, dans l'estomac, de l'épithéliome à cellules cylindriques qui y est très commun. Les variétés ou espèces du carcinome qu'on observe à l'estomac sont, par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le carcinome fibreux ou squirrhe, le carcinome colloïde et le mélanique. Le siège de ces lésions est presque constamment le pylore et la petite courbure ; on les trouve aussi quelquefois au cardia, d'où elles s'étendent du côté de la grosse tubérosité. Ces tumeurs ont une grande tendance à gagner la paroi postérieure ; pourtant elles s'avancent quelquefois sur la paroi antérieure, et même elles peuvent envahir complètement l'estomac (cancer en nappe).

Les tumeurs carcinomateuses débutent à la fois dans le tissu sous-muqueux et dans la couche glandulaire. Elles constituent alors une saillie qui s'étend progressivement en largeur et en épaisseur. Si l'on fait sur ces tumeurs une section perpendiculaire à leur surface, on voit que la couche glandulaire est épaissie, un peu transparente, et que la masse principale qui cause le relief de la néoformation est constituée par la couche du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, même sur des tumeurs très petites telles que nous en avons observées à la suite de la généralisation d'un carcinome développé primitivement dans le sein, en raclant la surface de section de ce tissu, on obtient du suc lactescent. A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-muqueux présente déjà des alvéoles remplis de cellules de nouvelle formation, tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très allongées, pleines de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu possède en effet une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires. C'est là, ainsi que nous l'avons vu à propos de la gastrite chronique, et comme nous le verrons successivement à propos de toutes les tumeurs, un processus commun à toute néoformation de la muqueuse stomacale.

La membrane muqueuse de l'estomac, voisine du point occupé par le cancer, est ordinairement altérée, rouge, violacée, quelquefois ramollie ou mamelonnée, et elle présente les signes d'une

inflammation chronique avec pigmentation souvent intense. On y observe aussi de petits kystes muqueux produits par la distension des glandes.

Lorsque la tumeur n'est pas ulcérée, elle présente ordinairement une couleur blanche et elle est saillante, mamelonnée, ou étalée à la surface de la muqueuse; les caractères particuliers seront indiqués dans la description de chaque variété.

L'ulcération qui succède à la tumeur a une étendue très variable; elle peut occuper la petite courbure tout entière. Au pylore, elle revêt souvent la forme d'un anneau. Lorsqu'elle s'y produit, le cours des aliments qui avait d'abord été entravé par la tumeur se rétablit momentanément.

Les bords de l'ulcération sont relevés, saillants et parfois décollés dans une certaine étendue. Son fond est habituellement fongueux, saignant, rempli de détritus, ou bien, si la masse cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculaire apparaît dénudée, en partie détruite, il peut même se produire une perforation. Mais celle-ci est incomparablement plus rare dans le carcinome que dans l'ulcère simple. La tunique musculeuse est toujours hypertrophiée au niveau de la tumeur et à son voisinage; cette hypertrophie peut même s'étendre plus loin et envahir tout l'estomac, comme cela a lieu lorsque la néoformation siège au pylore.

L'estomac a souvent contracté des adhérences avec les organes voisins. A la surface péritonéale, on aperçoit souvent en effet des nodosités miliaires carcinomateuses ou des plaques arrondies de la même nature, qui ont déterminé autour d'elles de la péritonite adhésive. Les adhérences qui s'établissent alors avec le foie, le pancréas, le diaphragme sont souvent épaisses et constituées partiellement par du tissu cancéreux. Elles limitent l'ulcération et empêchent le liquide stomacal de pénétrer dans la cavité péritonéale. Quelquefois l'estomac est complètement vide, mais le plus souvent on y trouve un liquide épais, noirâtre, semblable à de la suie délayée, à du marc de café, tel enfin qu'on le rencontre dans les matières vomies. La couleur de ce liquide est due à du sang modifié par le suc gastrique.

Les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont toujours transformés en totalité ou en partie. Enfin, on constate souvent des nodosités secondaires de la même nature dans les organes voisins, le foie en particulier, tantôt sous forme de noyaux isolés, disséminés dans la masse hépatique et ayant la même structure que le cancer primitif de l'estomac; tantôt, au contraire, sous forme d'une masse

qui s'est développée dans le foie au niveau du fond de l'ulcération stomacale.

Variétés du carcinome de l'estomac. — Ces variétés sont par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome colloïde et le carcinome mélanique.

Le *carcinome encéphaloïde*, presque toujours primitif, se montre habituellement sous la forme d'un ulcère à surface irrégulière, bourgeonnante, à bords saillants, renversés, constitués, ainsi que le fond de l'ulcère, par un tissu mou, vascularisé, blanchâtre ou rosé, riche en suc laiteux; d'autres fois il est généralisé à la plus grande partie de la muqueuse ou même à sa totalité. A l'examen microscopique on constate, comme dans toute tumeur de ce genre, un stroma alvéolaire et de grandes cellules polyédriques ou globuleuses, de forme variée, constituant le suc laiteux.

Les nodosités secondaires du foie acquièrent rapidement, dans cette forme du carcinome, un volume très considérable; le foie tout entier peut être envahi et alors il prend de très grandes dimensions.

Ces tumeurs du foie très volumineuses contrastent avec l'ulcère cancéreux de l'estomac qui est relativement petit, ce qui pourrait faire croire au premier abord que le cancer du foie est primitif, mais il n'en est rien, ainsi que la clinique l'établit sûrement.

Le *carcinome télangiectasique* ou *hématode*, qui n'est qu'une variété du carcinome encéphaloïde, présente dans l'estomac des bourgeons mous très vascularisés parcourus par des vaisseaux qui ont subi partiellement des dilatations considérables (voy. fig. 108). Il est remarquable par la facilité avec laquelle les veines sont altérées et envahies par la néoformation. Quand on examine l'estomac du côté de sa face péritonéale, au niveau de la partie ulcérée de la muqueuse, on remarque de grosses veines dilatées se dirigeant vers le foie.

Ces veines sont quelquefois remplies d'un tissu extrêmement mou, blanc, pulpeux comme de la bouillie, semblable à celui qui forme la tumeur primitive. Ce tissu est vasculaire et les vaisseaux qui s'y distribuent viennent de la paroi des veines. Cette oblitération des veines déterminée par des bourgeons cancéreux vascularisés dont les vaisseaux présentent eux-mêmes des dilatations plus ou moins considérables peut se continuer jusque dans le tronc de la veine porte et dans ses branches hépatiques.

Le *squirrhe* primitif de l'estomac est plus rare que l'encépha-

loïde. La tumeur dure, rénitente, peu-riche en suc et en vaisseaux possède un stroma fibreux plus épais que celui de l'encéphaloïde; mais elle s'en rapproche par son siège, son mode de développement

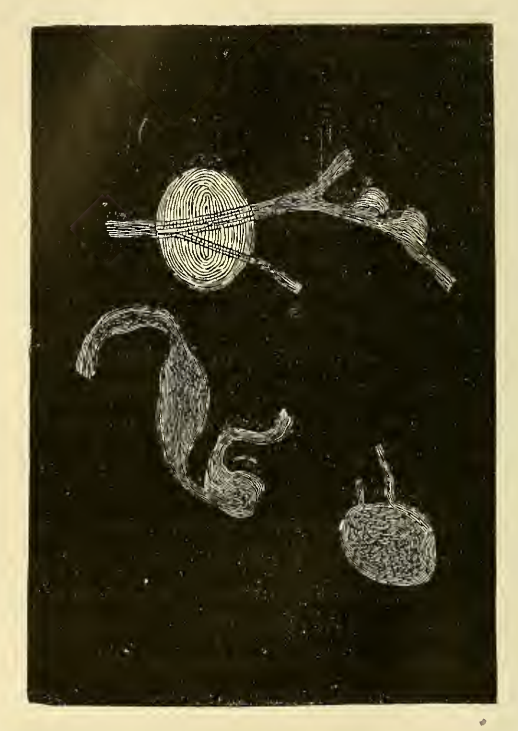


FIG. 103 — Dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires d'un carcinome encéphaloïde de l'estomac. — Grossissement de 50 diamètres.

et sa propagation sous forme de nodosités au péritoine, aux ganglions, au foie et au pancréas.

Il est plus facile de suivre le développement du tissu morbide dans le squirrhe de l'estomac que dans l'encéphaloïde parce que la tumeur résiste davantage à la putréfaction cadavérique. Il forme souvent dans l'estomac de petites nodosités secondaires qui sont encore recouvertes de la membrane muqueuse. Sur des coupes de ces nodosités faites perpendiculairement à la surface, après l'action des liquides durcissants, on constate que les alvéoles du carcinome se forment d'abord dans le tissu conjonctif sous-muqueux, au-dessous des culs-de-sac glandulaires qui se montrent eux-mêmes plus ou moins hypertrophiés.

Le carcinome *colloïde* est assez fréquent dans l'estomac ; il est caractérisé par l'apparence gélatiniforme du tissu qui le compose. Il faudrait, du reste, bien se garder de ranger parmi les tumeurs carcinomateuse, toutes celles qui présentent l'aspect colloïde, car souvent les épithéliomes à cellules cylindriques montrent une dégénérescence colloïde plus ou moins étendue.

ÉPITHÉLIOME. — L'épithéliome *à cellules cylindriques* est la plus

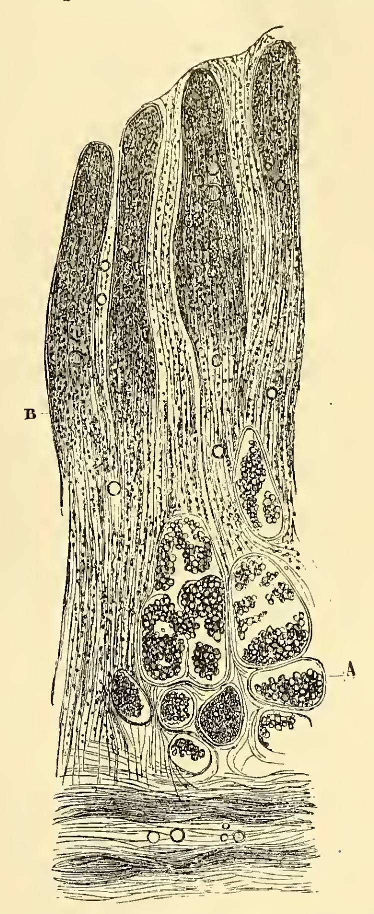


FIG. 109. — Hypertrophie, sous forme de villosités, du tissu conjonctif de la muqueuse stomacale telle qu'on l'observe dans toutes les tumeurs stomacales ou à leur bord (adénome, papillome, carcinome et épithéliome).
B, tissu conjonctif qui sépare les glandes en tube ; A, culs-de-sac glandulaires. — Grossissement de 80 diamètres.

commune des tumeurs primitives de l'estomac appelées autrefois

cancéreuses. Il s'y présente avec les mêmes caractères à l'œil nu que le carcinome encéphaloïde : même ulcération à bords saillants et renversés, plus ou moins profonde, même surface ulcérée, bourgeonnante, vascularisée, couverte d'un liquide blanchâtre épais et opaque, même tissu blanchâtre riche en suc, formant le fond et les bords de l'ulcère, même gravité, noyaux secondaires dans le foie, et infection secondaire des ganglions lymphatiques de la petite courbure de l'estomac. Son siège de prédilection est au pylore, dans la région des glandes muqueuses. A l'examen microscopique, rien n'est plus facile que de déterminer sa nature. On trouve, en effet, sur les coupes de la pièce durcie, de grandes dépressions ayant d'une façon générale la forme des glandes muqueuses, et tapissées par un épithélium cylindrique. Ces tubes sont seulement moins réguliers, plus longs, plus larges et se présentent souvent sous forme de cavités à la surface desquelles bourgeonnent des papilles ou des vaisseaux recouverts du même épithélium (voy. t. I, p. 326 et suiv.). Ces productions, qui ont pour origine les glandes muqueuses de la surface, envahissent progressivement les couches profondes. Les bords de l'ulcère montrent les glandes muqueuses très allongées, et une formation nouvelle de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif interposé aux glandes (fig. 109). Les ganglions de la petite courbure étaient toujours dégénérés dans les cas que nous avons observés, et on trouvait, sur des coupes de ces ganglions, des cavités ayant en général une forme déterminée par celle des voies lymphatiques; ces cavités étaient partout tapissées par de l'épithélium cylindrique et présentaient des villosités bourgeonnant à leur surface et recouvertes du même épithélium.

Les nodosités secondaires du foie et des autres organes sont également constituées par un tissu qui renferme des tubes ou de petites cavités cylindriques ou sphériques, tapissés toujours des mêmes éléments épithéliaux.

Dans l'estomac, la tumeur primitive a souvent subi, en totalité ou en partie, une dégénérescence colloïde telle qu'au premier abord on croirait avoir affaire à un carcinome colloïde. Les points qui ont une apparence gélatiniforme présentent des cellules qui sont rondes ou d'une forme intermédiaire à l'état sphérique et à l'état cylindrique. Elles sont remplies d'une matière transparente et de débris d'éléments; les cavités qu'elles tapissent ont en même temps perdu leur forme cylindroïde pour devenir sphériques. On reconnaît qu'il s'agit bien d'un épithéliome à cellules cylindriques parce que dans

certaines parties de la tumeur primitive, dans les ganglions et dans les nodosités secondaires du foie on retrouve la structure de cet épithéliome.

Si l'on se propose d'étudier le développement des épithéliomes à cellules cylindriques de l'estomac, il faut choisir un nodule récent de la tumeur et qui ne présente pas d'altérations cadavériques trop considérables. Sur des coupes de pièces durcies convenablement, on reconnaît que certaines des glandes gastriques sont accrues vers la profondeur dans diverses directions. Quelques-unes d'entre elles, après avoir dépassé la couche musculaire de la muqueuse, pénètrent dans le tissu sous-muqueux et y forment de nombreux bourgeons épithéliaux et des cavités alvéolaires tapissées de cellules cylindriques.

L'*épithéliome pavimenteux lobulé* se rencontre très rarement sur la muqueuse stomacale. Il y est toujours secondaire et succède, soit à un épithéliome de l'œsophage étendu au cardia, soit à un épithéliome de la bouche, de la langue ou de l'œsophage. Klebs en a observé trois cas : dans le premier, il s'agissait de nodosités du cardia, consécutives à un épithéliome pavimenteux de l'œsophage siégeant au niveau de la division de la trachée ; dans le second, une tumeur de la grande courbure était secondaire à un épithéliome de la face, du corps d'Hygmore et du pharynx ; les ganglions épiploïques étaient également transformés. Dans le troisième cas, il y avait cinq ou six nodules situés à la partie postérieure de l'estomac par généralisation d'un épithéliome du dos de la langue. Dans ces trois cas, les productions secondaires de la muqueuse stomacale avaient les mêmes caractères que les tumeurs primitives.

Hypertrophie de la tunique musculeuse. — Nous décrivons ici cette altération qui est ordinairement causée par la gastrite chronique parce qu'elle accompagne presque toujours les tumeurs de toute nature de l'estomac, et que très souvent elle a été prise pour une de ces tumeurs, surtout lorsqu'elle siège au pylore. Sur une surface de section, la tunique musculeuse augmentée de volume représente une masse d'un gris pâle, assez dure, semi-transparente, charnue, et parcourue par des lames parallèles épaisses de tissu conjonctif, ce qui lui donne un aspect cloisonné. Cette hypertrophie peut être limitée au pourtour d'une masse cancéreuse ou s'étendre à toute la tunique musculeuse de l'estomac.

Dans quelques observations qu'on trouve notamment dans le

Recueil de la Société anatomique, la mort a été amenée par une hypertrophie considérable des muscles de l'estomac accompagnée de rétrécissement du pylore. La lésion peut même paraître primitive parce qu'à l'autopsie on ne voit ni tumeur ni ulcération à la surface de l'estomac. Il est probable toutefois qu'elle est consécutive à un catarrhe gastrique ou à un ulcère simple petit et cicatrisé. Lorsqu'une cicatrice de ce genre siège au niveau du pylore, ce qui est fréquent, elle rétrécit cet orifice, et, par le fait de ce rétrécissement, l'estomac subit une énorme dilatation. Si l'on examine les fibres musculaires lisses de la zone hypertrophiée, on les trouve elles-mêmes plus épaisses et plus longues qu'à l'état normal.

L'hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac peut être la suite du travail exagéré des muscles, sous l'influence de l'irritation déterminée par des corps étrangers. C'est ainsi que dans deux observations d'hypertrophies de la musculature de l'estomac, publiées par Luschka, cet auteur a noté la présence de coquilles de *gryphea cymbrium* dans la cavité stomacale.

Lorsque l'hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac survient au voisinage des tumeurs, on trouve constamment, entre les faisceaux musculaires, des travées de tissu conjonctif plus ou moins épaisses dans lesquelles sont comprises des cellules connectives tuméfiées et des cellules lymphatiques en nombre plus ou moins considérable. Les fibres contractiles sont elles-mêmes hypertrophiées. Il s'agit ici d'une tuméfaction œdémateuse et inflammatoire des tuniques musculeuses déterminée par le voisinage de la tumeur. L'hypertrophie n'est pas toujours causée par la contraction des muscles consécutive à un obstacle, car elle peut exister bien que le pylore ne soit pas rétréci.

CHAPITRE VI

INTESTIN

§ 1er. — Histologie normale de l'intestin.

Intestin grêle. — L'intestin grêle est composé de plusieurs couches ou membranes qui sont, de dehors en dedans : le péritoine, une tunique musculaire formée de deux couches de muscles lisses, la première longitudinale, la seconde annulaire, enfin la muqueuse et le tissu cellulaire qui la double.

La *muqueuse de l'intestin grêle*, continue avec celle de l'estomac au pylore, forme, dans le duodénum et dans le jéjunum, des replis transversaux semi-lunaires ou valvules conniventes; elle est hérissée sur toute sa surface par des villosités qui lui donnent une apparence veloutée, et qu'il est facile de voir à l'œil nu en les examinant sous l'eau. Ces villosités, extrêmement nombreuses au duodénum et au jéjunum, diminuent peu à peu jusqu'à l'iléon. Dans toute son étendue, la muqueuse présente des glandes en tubes simples ou glandes de Lieberkühn. On trouve de plus, dans la première portion du duodénum, des glandes en grappe ou glandes de Brünner, et, dans toute son étendue, des follicules clos isolés ou agminés. Nous passerons successivement en revue ces diverses parties, en donnant, chemin faisant, la distribution des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

Le *chorion* de la muqueuse présente à sa surface des villosités et il est creusé de nombreux tubes dans lesquels les glandes sont logées. Au-dessous des culs-de-sac des glandes, se trouve la couche musculaire appartenant en propre à la muqueuse. Elle est constituée par deux plans de fibres lisses, à direction longitudinale et transversale, absolument distincts de la tunique musculaire proprement dite, dont ils sont séparés par du tissu conjonctif lâche.

L'*épithélium* qui revêt toutes les parties libres de la muqueuse est

formé par des cellules cylindriques adhérentes les unes aux autres, munies de noyaux ovoïdes, limitées à leur bord libre par un plateau assez épais et strié, et entre lesquelles se trouvent des cellules caliciformes. Letzerich, qui fit la découverte de ces cellules sans savoir d'abord qu'elles existent dans un très grand nombre de revêtements épithéliaux, les considéra comme des organes en forme d'entonnoir destinés à absorber les matières grasses émulsionnées dans l'intestin. Mais il a été démontré par les recherches d'une série d'observateurs parmi lesquels il convient de citer Eimer et F.-E. Schulze, que ce sont des cellules qui sécrètent du mucus dans leur intérieur, de véritables glandes uni-cellulaires. Ces cellules présentent la même hauteur que les cellules cylindriques qui les entourent.

Comme celles-ci, elles s'étendent depuis la surface du revêtement épithélial jusqu'à sa base, mais elles sont renflées, globuleuses et contiennent une substance claire réfringente, du mucus, qui s'échappe par une ouverture que présente la cellule. Cette ouverture, vue de face paraît régulièrement circulaire; examinée de profil, elle semble limitée par un bord net et souvent on voit s'en dégager une gouttelette de mucus continu avec celui qui remplit la petite cavité cellulaire; le noyau de la cellule se trouve refoulé à sa partie profonde où il est englobé dans une masse de protoplasma.

Les *villosités intestinales* qui sont tapissées des cellules précédentes, sont minces et plus ou moins longues; elles mesurent de $0^{mm},2$ à 1 millimètre. Elles possèdent près de leur surface un réseau capillaire où viennent se rendre une, deux ou trois artérioles et d'où partent les veinules. Les villosités possèdent en outre, au milieu de leur tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses longitudinales, qui ont pour effet de les faire contracter, en rapprochant leur extrémité libre de leur base. Elles ont à leur centre un ou deux vaisseaux lymphatiques qui s'y terminent en culs-de-sac et qui portent le nom de chylifères parce qu'ils sont les agents les plus importants de l'absorption du chyle. C'est dans les cellules épithéliales cylindriques d'abord, puis dans le tissu conjonctif de la villosité, que cheminent les granulations graisseuses qui doivent être de là transportées par les chylifères. Les villosités, en multipliant la surface absorbante de l'intestin, jouent aussi un rôle très essentiel dans cette absorption.

Les glandes de Brünner, situées dans la première portion du duo-

dénum, forment une couche serrée depuis le pylore jusqu'à l'embouchure du canal cholédoque. Elles sont plus rares dans le reste du duodénum. Ce sont des glandes en grappe, visibles à l'œil nu, et semblables, au point de vue histologique, aux glandes salivaires (voy. t. II, p. 246 et suiv.).

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface de l'intestin grêle où elles s'ouvrent entre les villosités : elles manquent seulement dans les points où les follicules clos font saillie à la surface de la muqueuse. A leur niveau, les glandes et les villosités s'arrêtent de telle sorte que les follicules clos paraissent logés dans une dépression de la muqueuse.

Les glandes de Lieberkühn sont régulièrement cylindriques, tubuleuses et se terminent chacune par un cul-de-sac situé dans la profondeur de la muqueuse. Leur longueur est de 300μ en moyenne. Elles ne paraissent pas avoir de membrane propre, mais seulement une couche de cellules plates qui sert à les limiter du tissu conjonctif périphérique (Henle). Elles sont revêtues par une couche de cellules cylindriques qui diffèrent de celles de la villosité en ce qu'elles n'ont pas de plateau ; on y trouve des cellules caliciformes nombreuses au niveau de leur col, mais qui diminuent progressivement de nombre et et disparaissent dans leur cul-de-sac. Ces glandes concourent à la sécrétion du mucus qui lubrifie l'intestin et elles élaborent le liquide intestinal.

Les follicules clos de l'intestin sont des organes lymphoïdes, analogues à ceux de la base de la langue et des amygdales ; ils sont constitués par du tissu conjonctif réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques. Ces follicules sont tantôt isolés, comme cela a lieu dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin, tantôt groupés dans des plaques situées à l'opposé de l'insertion mésentérique et qui ont reçu le nom de plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer, qu'il est facile de reconnaître parce qu'à leur niveau la muqueuse est épaissie et paraît opaque lorsqu'on l'examine par transparence, ont en général une forme elliptique ; leur grand axe, qui est dans le sens de la longueur de l'intestin, a plusieurs centimètres. Elles se montrent dans l'iléon, et sont surtout développées à la partie inférieure de l'intestin grêle. Leur étendue est très variable suivant les sujets.

Au niveau des follicules clos, il n'y a généralement, comme nous l'avons vu, ni glandes en tube ni villosités ; cependant on peut

exceptionnellement y rencontrer quelques-unes de ces dernières. Dans les plaques de Peyer, les villosités et les glandes forment une couronne autour de chaque follicule. La forme des follicules isolés est sphéroïdale; les follicules agminés dans les plaques de Peyer se compriment de telle sorte que leur plus grand diamètre est perpendiculaire à la surface de la muqueuse. Tous ces organes, constitués par un tissu réticulé lymphatique très riche en capillaires sanguins, sont séparés du tissu conjonctif de la muqueuse par un sinus lymphatique à travers lequel passent leurs vaisseaux sanguins.

Les matières grasses, les liquides de la digestion contenus dans l'intestin grêle, pompés par les villosités intestinales, arrivent dans le système lymphatique de la muqueuse qui est constitué non seulement par les vaisseaux lymphatiques des villosités et par les sinus des follicules clos, mais aussi par un réseau de vaisseaux lymphatiques très étendu qui entoure les glandes de Lieberkühn et qui communique avec les sinus périfolliculaires. C'est de là que partent les vaisseaux lymphatiques, munis de renflements, qui perforent la paroi musculaire de l'intestin pour se rendre dans les chylifères du mésentère.

Les vaisseaux sanguins forment des réseaux très riches, dans les villosités, autour des glandes en tube et dans les follicules clos. Les plans musculaires possèdent un réseau capillaire qui leur appartient en propre et dont les mailles sont allongées suivant la direction des fibres lisses. Aussi ont-elles une direction longitudinale pour les couches longitudinales, transversales pour les fibres annulaires.

Les nerfs, qui proviennent du grand sympathique, forment deux plexus dans l'intestin : le premier, découvert par Meissner, siège dans le tissu conjonctif sous-muqueux; il est formé de ganglions et de fibres pâles qui se distribuent aux fibres musculaires lisses des villosités et de la muqueuse, et qui peut-être concourent aussi à l'innervation des glandes. Le second, découvert par Auerbach, plexus myentérique, est situé entre les deux plans de la tunique musculaire de l'intestin. Il est également formé de fibres sans myéline anastomosées les unes avec les autres en réseaux au point nodaux desquels se trouvent des cellules ganglionnaires. Les mailles de ce plexus sont beaucoup plus étroites que celles du plexus de Meissner. Ses travées et ses ganglions sont plus aplatis.

Le gros intestin est construit à peu près sur le même plan que l'in-

testin grêle. Cependant sa muqueuse ne possède pas de villosités chez l'homme, ni de plaques de Peyer. Les follicules clos y sont moins nombreux que dans l'intestin grêle, si toutefois on en excepte l'appendice iléocæcal qui en est surchargé.

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface du gros intestin. Elles ont la même structure que celles de l'intestin grêle ; elles sont seulement un peu plus longues, leur longueur variant de 0mm,4 à 0mm,5.

Au-dessous des glandes en tube, la muqueuse montre les deux couches de fibres musculaires qui lui appartiennent en propre.

Les follicules clos sont plus gros que ceux de l'intestin grêle. Les glandes en tube manquent complètement à leur niveau, de telle sorte qu'ils paraissent logés dans une dépression.

Les vaisseaux lymphatiques sont moins nombreux dans le gros intestin que dans l'intestin grêle. Les vaisseaux sanguins et les deux plexus nerveux précédemment mentionnés présentent la même disposition générale..

§ 2. — **Histologie pathologique de l'intestin.**

Lésions cadavériques. — Comme l'estomac, l'intestin grêle présente, vingt-quatre heures après la mort, des modifications cadavériques importantes. Dans la majorité des cas, il est pâle, sa muqueuse est décolorée, et elle est couverte d'un enduit épais, opaque qui se détache facilement. Cet enduit est formé surtout par les cellules épithéliales qui ont été désagrégées et qui se sont mêlées au mucus existant normalement à la surface de l'intestin, au moment de la mort. Ce sont ces cellules épithéliales qui lui donnent son opacité, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen au microscope. Les glandes de Lieberkühn sont elles-mêmes altérées, et leurs cellules ont disparu au niveau de leur col, en sorte qu'elles paraissent moins longues qu'elles ne le sont en réalité.

Le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse est souvent ramolli; il est même digéré à tel point que l'intestin se rompt sous le moindre effort, ainsi qu'on l'observe en été et surtout chez les enfants qui ont succombé avec de la diarrhée. Quelquefois même il se produit des perforations purement et simplement cadavériques. On est assuré qu'il n'existait aucune lésion de texture pendant la vie lorsque la muqueuse amincie, perforée ne présente ni rougeur ni infiltration inflammatoire.

Les vaisseaux, lorsqu'ils étaient remplis de sang au moment de la mort, s'accusent souvent par une couleur brunâtre ou ardoisée par suite des modifications que le sang contenu dans leur intérieur a éprouvées sous l'influence du suc intestinal.

Congestion de la muqueuse intestinale. — La congestion de la muqueuse intestinale s'observe dans la plupart des maladies de l'intestin et dans celles qui déterminent une stase du sang de la veine porte. Elle est caractérisée par la réplétion des vaisseaux sanguins qui persiste après la mort et par une sécrétion plus ou moins abondante d'un liquide intestinal modifié, dont nous donnerons la composition et les caractères à propos du catarrhe intestinal. Lorsqu'on examine au microscope les parties congestionnées, on voit que les vaisseaux capillaires des villosités sont remplis de sang, ce qui n'a pas lieu dans les conditions normales, et que les capillaires superficiels de la muqueuse qui viennent décrire des mailles au pourtour de l'orifice des glandes et autour des tubes en sont également remplis.

Vingt-quatre heures après la mort, la muqueuse intestinale présente souvent une coloration brunâtre, ardoisée; mais cette coloration n'est pas toujours cadavérique; dans les points en effet où cette membrane revêt cette coloration, les villosités, dépouillées de leur épithélium, présentent souvent, dans leur tissu conjonctif, une grande quantité de granulations pigmentaires brunes et noires. Cette lésion est constante dans toutes les congestions intestinales intenses et ayant duré un certain temps.

Inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. — L'inflammation catarrhale de la muqueuse de l'intestin est très commune. Elle détermine une sécrétion exagérée. Des causes très différentes peuvent la produire, et la qualité aussi bien que la quantité du liquide sécrété varient dans les différents cas. Étudions le mode d'action de quelques-unes de ces causes.

En général les purgatifs agissent en déterminant une irritation de la muqueuse. Il est vrai qu'on peut admettre que l'action de quelques-uns d'entre eux, les purgatifs salins par exemple, est purement physique et que s'ils produisent la sécrétion d'une plus grande quantité de liquide dans l'intestin, cela tient à ce qu'ils déterminent des phénomènes d'osmose.

On a cherché encore (Thiry et Radziejewsky) à expliquer l'action

des purgatifs par une irritation des fibres musculaires de l'intestin : les mouvements péristaltiques de l'intestin et la progression rapide des liquides empêcheraient leur absorption par la muqueuse.

Pourtant Moreau est arrivé à déterminer une sécrétion paralytique abondante en coupant les nerfs qui se rendent à une anse intestinale. Voici comment il a opéré : Ayant attiré une anse de l'intestin au dehors par une ouverture pratiquée à la paroi abdominale, il y appliqua trois ligatures de façon à en circonscrire deux segments égaux. Puis il coupa dans le mésentère tous les nerfs de l'un de ces segments. Le tout étant replacé dans la cavité péritonéale, il put constater au bout de plusieurs heures que le segment énervé contenait beaucoup de liquide tandis que l'autre n'en renfermait pas. Ce liquide ne possède ni les qualités ni les propriétés physiologiques du suc intestinal. Il contient un grand nombre de cellules lymphatiques et de globules rouges, ce qui montre que sa sécrétion se produit sous l'influence d'une irritation active.

Moreau a également déterminé une sécrétion intestinale abondante dans une anse intestinale comprise entre deux ligatures après y avoir injecté du sulfate de magnésie. Dans ce dernier cas la sécrétion paraît être produite par une action endosmotique.

On ne saurait expliquer de cette façon l'action des purgatifs drastiques : ils agissent probablement en déterminant un catarrhe de l'intestin.

Il est facile de produire des catarrhes plus intenses et franchement purulents chez les animaux par l'injection de substances irritantes dans le rectum. Chez de jeunes chats auxquels nous avons injecté du nitrate d'argent ou de la teinture d'iode, nous avons vu, au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, la muqueuse couverte de muco-pus. L'épithélium cylindrique était presque partout en place, à la surface de la muqueuse et dans les glandes. La plus grande partie, la totalité même, dans bien des points, des cellules cylindriques de la surface et des glandes, étaient creusées en cupule. On ne voyait pas parmi elles de formation endogène ni de division du noyau, d'où il est vraisemblable que toutes les cellules rondes du liquide puriforme sécrété s'étaient échappées des vaisseaux. Les cellules lymphatiques étaient en effet nombreuses dans le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse.

Chez l'homme, la mauvaise qualité des aliments, l'abus des fruits ou la non-appropriation des aliments à l'âge des individus, l'absence

d'une bonne nourrice, par exemple, chez les enfants à la mamelle, l'influence du froid, les erreurs de régime, les indigestions, sont les causes les plus habituelles de la diarrhée catarrhale simple. Les organismes inférieurs (bactéridies) développés avec la fermentation lactique ou butyrique, se trouvent souvent dans les fèces en quantité considérable, mais ces bactéridies existent constamment dans les selles à l'état physiologique.

Dans ces différents cas, le liquide de la diarrhée rendu par le malade est aqueux, coloré en jaune ou en brun par la bile, et il contient des matières fécales délayées. Ce liquide renferme en général très peu de cellules cylindriques de l'intestin.

Dans les péritonites suppurées, et en particulier la péritonite puerpérale, l'intestin grêle qui baigne au milieu de l'exsudat péritonéal fibrino-purulent est blanchâtre, de teinte laiteuse. La muqueuse est décolorée, opaque; elle paraît imbibée de pus, et elle est recouverte d'un liquide puriforme étalé en une couche mince. Il s'agit là d'un catarrhe puriforme par voisinage.

Dans une série de catarrhes chroniques de l'intestin et en particulier du gros intestin, il se forme une certaine quantité de mucus transparent semi-liquide, au contact de matières dures qui agissent comme des corps irritants, et qui sont rendues entourées de cette couche de mucus. D'autres fois la sécrétion intestinale revêt les caractères macroscopiques du pus, et les matières sont rendues avec une couche de mucus puriforme. Le mucus plus ou moins concret, rendu sous forme de fausses membranes ou de longs filaments, peut en imposer au premier abord pour des fragments de la muqueuse ou pour des parasites. Ce mucus transparent ou opaque contient toujours beaucoup de cellules cylindriques de l'intestin et une quantité variable de cellules lymphatiques. Dans ces formes de catarrhe chronique, l'abondance du liquide sécrété n'est pas en rapport avec l'irritation de la muqueuse.

Il est rare que le catarrhe simple de la muqueuse s'accompagne d'ulcérations, même superficielles.

Dans les catarrhes chroniques de l'intestin, on observe une série d'altérations des glandes en tube, qui tantôt s'atrophient par places, tantôt s'hypertrophient, et revêtent, comme sur l'estomac, l'apparence de kystes muqueux. Les glandes sont surtout hypertrophiées

dans les parties de la muqueuse où, sous l'influence d'une irritation intense et productive du tissu conjonctif, celui-ci s'est développé sous forme de prolongements villeux entre les glandes. Dans le gros intestin par exemple, où les villosités n'existent pas à l'état normal, on voit, dans les catarrhes chroniques chez les enfants, des végétations du tissu conjonctif interglandulaire proéminer à la surface de la muqueuse. Là, de même qu'à la surface de l'estomac, l'accroissement en longueur des glandes suit le développement du tissu conjonctif qui les entoure. Celui-ci ne tarde pas à faire entre ces glandes des saillies coiffées d'épithélium analogues à des villosités; toute la portion de la muqueuse épaissie forme un relief et pourra plus tard se pédiculiser, en entraînant par glissement la muqueuse voisine restée normale. D'autre fois l'hypertrophie des glandes est tout-à-fait prédominante qu'elle aboutisse à la formation de polypes muqueux ou à un épaississement irrégulier de la couche glandulaire du gros intestin, comme nous l'avons vu chez un phthisique. C'est ainsi que se produisent au rectum et dans d'autres régions de l'intestin, ces polypes papillo-glandulaires si fréquents chez les enfants, et qui deviennent quelquefois le point de départ d'une invagination. Le contenu muqueux des glandes dilatées et kystiques fait donner à ces petites tumeurs le nom de polypes muqueux. Ils sont absolument semblables aux polypes muqueux de l'estomac dont la structure a été décrite plus haut (voy. t. II, p. 286 et suiv.). Les cellules contenues dans les tubes glandulaires hypertrophiés sont toujours remplies de mucus et caliciformes.

L'inflammation catarrhale de l'intestin a reçu différents noms suivant le siège du mal : telles sont la duodénite, l'iléite ou inflammation de l'iléon, la typhlite ou inflammation du cæcum, la colite ou inflammation du côlon et la proctite ou inflammation du rectum.

La *duodénite*, simple ou catarrhale, a été rarement vue isolée. La tuméfaction de la muqueuse de la seconde portion du duodénum, et en particulier de l'ampoule de Vater, a pour conséquence une rétention de la bile et l'ictère.

Dans l'*iléite*, ou inflammation de la dernière partie de l'intestin grêle, on observe presque constamment, en outre des signes anatomiques de tout catarrhe intestinal, une tuméfaction des follicules lymphatiques ou follicules clos, isolés ou agminés dans les plaques de Peyer. Cette tuméfaction a reçu le nom de *psorentérie*. On

observe tout particulièrement cette lésion dans le choléra, dans la fièvre typhoïde, dans la plupart des maladies infectieuses, dans les exanthèmes fébriles, la fièvre puerpérale, etc.

Les follicules isolés qui ne font pas, à l'état normal, de relief sensible, sont alors développés et saillants comme de petits grains arrondis; ils sont deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal : leur surface est rosée ou pâle; leur section montre un tissu semi-transparent gris ou rosé. Lorsqu'on examine à un très faible

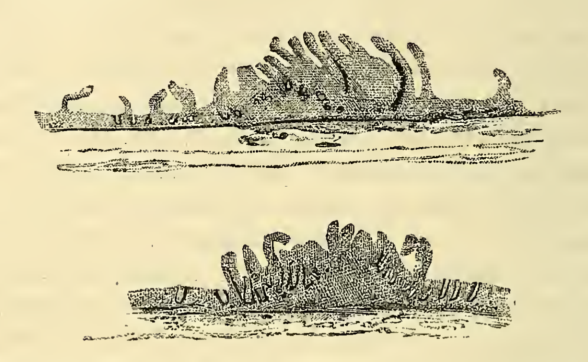


Fig. 110. — Coupe de a muqueuse intestinale montrant les follicules clos, les glandes et les villosités au niveau des follicules enflammés (psorentérie). — Grossissement de 15 diamètres.

grossissement une de ces petites tumeurs enlevée avec les ciseaux, on voit que sa surface saillante est partiellement recouverte par les villosités et par les glandes de la muqueuse qu'elle a poussées au devant d'elle en se développant. Par l'examen de coupes minces de ces parties, pratiquées après le durcissement de l'intestin, on peut s'assurer que les follicules clos sont hypertrophiés et que leur hypertrophie est due à la distension des mailles du tissu réticulé qui les constitue par des cellules lymphatiques; dans des préparations obtenues au moyen du raclage, on voit souvent, à côté des cellules lymphatiques, des cellules endothéliales plates qui sont tuméfiées, granuleuses, et qui présentent deux ou même un plus grand nombre de noyaux.

Cette tuméfaction des follicules isolés, qui se montre dans la plupart des diarrhées, est plus visible à la fin de l'iléon que dans les autres portions de l'intestin, parce que les follicules clos y sont généralement plus nombreux; mais on peut l'observer dans toute l'étendue du canal intestinal, aussi bien sur le gros intestin que sur l'intestin grêle.

Lorsque la psorentérie est très développée, comme cela a lieu par exemple dans le choléra, les follicules hypertrophiés peuvent finir par s'ulcérer, ainsi que l'ont observé Bouillaud et Cruveilhier. L'ulcération se fait comme dans la fièvre typhoïde, où la lésion spéciale porte primitivement sur les follicules clos isolés ou agminés (voy. t. II, p. 332), c'est-à-dire par une mortification de la portion du follicule saillante dans l'intestin. Nous étudierons ces inflammations ulcéreuses des follicules (ulcères folliculaires) à propos de la fièvre typhoïde, et leurs inflammations caséeuses à propos de la tuberculose intestinale.

Typhlite et pérityphlite. — La typhlite est l'inflammation de l'appendice vermiforme du cæcum. Très souvent, lorsqu'elle est intense, elle s'accompagne d'une inflammation du péritoine, de telle sorte que l'on doit décrire en même temps l'inflammation de l'appendice et la péritonite localisée ou pérityphlite, qui en est la conséquence.

Aucune partie du canal intestinal n'est plus disposée que l'appendice vermiforme à l'arrêt et à la stagnation des matières fécales ou des corps étrangers. En effet, sa forme en cul-de-sac est telle que les matières qui y sont engagées ne peuvent que très difficilement en sortir; la contraction des muscles lisses de l'appendice est la seule force qui puisse les chasser. En outre de cette disposition particulière de l'appendice, le cæcum dans lequel il s'ouvre constitue, lui aussi, une sorte de renflement et de diverticule du côlon à son origine, et les matières fécales ont aussi de la tendance à y séjourner. Ces conditions expliquent la fréquence des lésions inflammatoires de l'appendice, que ces lésions soient primitives ou qu'elles soient consécutives à la présence de petits corps irritants, tels que des pépins de raisins ou d'autres fruits, des noyaux de cerise, de prune, des grains de plomb, de petits calculs biliaires, etc.

Lorsque ces corps étrangers séjournent un certain temps dans l'appendice vermiforme, ils se recouvrent habituellement d'une couche de phosphate tribasique et constituent des calculs. On a vu aussi des calculs de ce genre avoir pour centre un amas d'œufs d'ascarides (Lücke).

La muqueuse de l'appendice enflammée, soit spontanément, soit, ce qui est plus habituel, consécutivement à la présence de corps étrangers, sécrète un liquide puriforme ou muqueux; elle est épaissie, plus ou moins vascularisée, et souvent les follicules clos qu'elle

possède sont ulcérés. L'appendice tout entier est distendu; ses parois sont plus épaisses qu'à l'état normal; l'infiltration et l'épaississement de sa couche muqueuse rendent impossible la contraction de sa tunique musculaire, et par suite empêchent absolument qu'il puisse se vider ni changer de position. Il reste par conséquent pendant un certain temps dans la situation qu'il affectait au début du mal.

Comme l'inflammation se propage très souvent au revêtement péritonéal de l'appendice, il se recouvre d'une couche mince de fibrine qui est pénétrée par des vaisseaux et du tissu conjonctif de formation nouvelle; il en résulte que l'appendice immobilisé contracte des adhérences avec les parties qui sont en rapport avec lui.

Cette péritonite est, dès le début, adhésive et limitée, le plus ordinairement sans gravité. Elle ne se guérit qu'en laissant des adhérences filamenteuses ou complètes de l'appendice vermiforme avec les organes voisins. Le plus souvent il s'unit au cæcum dans toute son étendue, et il s'atrophie. D'autres fois il s'unit à l'utérus, à la vessie, à la paroi abdominale, mais seulement alors par son extrémité libre. Il s'ensuit, lorsque l'adhérence est devenue solide par l'organisation fibreuse du tissu nouveau, qu'il forme un pont, une espèce de bride au-dessous de laquelle l'intestin grêle pourra s'étrangler.

Une ulcération, ayant pris son point de départ dans la muqueuse de l'appendice, peut envahir toute sa paroi et se continuer dans le tissu inflammatoire qui l'unit à des organes voisins. C'est ainsi que se forment des abcès de la fosse iliaque, qui auront de la tendance à s'ouvrir au dehors, au-dessus du ligament de Poupart. C'est ainsi que se forment des fistules communiquant ou non avec le cæcum. Klebs a vu un canal constitué par une muqueuse et une enveloppe fibro-séreuse, faire communiquer l'appendice vermiforme avec le rectum.

Proctite. — Il est rare que le gros intestin soit enflammé dans toute sa longueur; le plus souvent il est atteint seulement dans la partie inférieure de l'S iliaque et dans le rectum. La proctite, ou inflammation rectale, est primitive dans les cas de dysenterie sporadique ou épidémique. Elle succède souvent aux hémorrhoïdes (flux catarrhal hémorrhoïdaire), aux corps étrangers arrêtés dans les dépressions de la muqueuse, aux affections syphilitiques de l'anus et du rectum, rhagades, plaques muqueuses, ulcérations tertiaires

syphilitiques. Dans les cas de cancer de l'utérus, même lorsque les parois du rectum ne sont pas envahies par la néoformation, il y a généralement une inflammation catarrhale plus ou moins intense de la muqueuse rectale.

Dysenterie. — La dysenterie est une inflammation ulcéreuse du gros intestin. Son siège de prédilection est le rectum et l'S iliaque; lorsqu'elle est très intense, les lésions remontent dans tout le gros intestin. Les variétés de cette affection, c'est-à-dire la dysenterie sporadique de nos climats, la dysenterie sporadique et épidémique de l'Algérie et des pays intertropicaux, la diarrhée chronique de ces derniers, présentent une analogie complète au point de vue des lésions anatomiques et ne diffèrent que par leurs causes et leur intensité. Les lésions ne sont pas les mêmes au début de la maladie (dysenterie aiguë) et pendant sa période de chronicité; c'est pourquoi nous décrirons d'abord la dysenterie aiguë, puis la dysenterie chronique.

1° *Dysenterie aiguë.* — Dans la forme *bénigne ou catarrhale* de la dysenterie aiguë, la surface de la muqueuse est très rouge, très congestionnée et parsemée de petites ecchymoses. La lésion qui existe dans toute l'étendue du rectum et dans la partie inférieure de l'S iliaque, est surtout bien caractérisée au niveau des plis saillants de la muqueuse. Celle-ci est épaissie et bourgeonnante. Ses follicules forment un relief à la surface. Elle est couverte d'un exsudat muqueux peu abondant, analogue à l'albumine de l'œuf, ou puriforme par places, habituellement mêlé de filets sanguins ou coloré uniformément en rose ou en rouge par le sang. Ce liquide constitue les selles dysentériques qui sont muqueuses, glaireuses, comparables au frai de grenouille, peu abondantes, souvent striées de sang, fréquentes, accompagnées d'épreintes et de sensation de brûlure à l'anus et qui, par tous ces caractères, suffisent à faire reconnaître la dysenterie.

Peu de jours après le début de la maladie, la muqueuse présente déjà des ulcérations généralement petites, taillées comme à l'emporte-pièce. Ces ulcérations sont couvertes d'un mucus transparent ou louche, et lorsqu'elles en ont été dégagées, elles paraissent plus profondes qu'elles ne sont en réalité, parce que la muqueuse qui les avoisine est épaissie. Ces lésions sont très limitées dans les dysen-

teries simples qui guérissent assez rapidement dans notre climat.

L'examen microscopique des parties épaissies de la muqueuse montre les faits suivants :

1° Dans la couche glandulaire, les vaisseaux sont turgides; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré de cellules lymphatiques, et les cloisons interglandulaires sont accrues en longueur aussi bien qu'en épaisseur par suite de l'infiltration inflammatoire. Les glandes de Lieberkühn subissent alors une élongation, et, comme elles sont comprimées, elles montrent des rétrécissements et des dilatations successifs. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées; elles sont généralement hypertrophiées et cupuliformes. Quant aux cellules épithéliales de la surface, il serait, ainsi que nous l'avons dit, bien inutile de les chercher vingt-quatre heures après la mort, mais on peut être sûr qu'elles sont partiellement détachées pendant la vie, car on en trouve, ainsi que nous le dirons bientôt, dans les selles dysentériques au début de la maladie.

2° Dans le tissu conjonctif sous-muqueux, les cellules lymphatiques épanchées autour des vaisseaux sont extrêmement nombreuses. Le tissu conjonctif de la muqueuse est également infiltré de cellules lymphatiques, au-dessous des glandes de Lieberkühn et autour des follicules clos. Ces derniers, remplis de cellules lymphatiques, sont tuméfiés, et ils font saillie à la surface de la muqueuse; finalement ils se ramollissent à leur centre, se vident de leur contenu, suppurent et donnent naissance à un ulcère folliculaire.

Lorsque l'inflammation est très intense et que l'exsudat, qui contient des cellules lymphatiques et de la fibrine, infiltre le tissu conjonctif au point de comprimer les vaisseaux, il se produit une véritable mortification d'une partie limitée de la muqueuse. Une inflammation suppurative éliminatrice se montrent bientôt autour des parties mortifiées. Alors des lambeaux plus ou moins étendus de la couche glandulaire sont détachés par la suppuration qui a lieu au-dessous d'eux et sont expulsés par fragments plus ou moins grands, plus ou moins reconnaissables à l'œil nu ou à l'examen microscopique. On les trouve dans les évacuations diarrhéiques. Lorsque la mortification comprend une portion de la couche glanduleuse, il en résulte une ulcération plus ou moins étendue à fond plat, à bords irréguliers et siégeant en général au sommet d'un pli. Lorsque l'eschare a intéressé un follicule lymphatique et le tissu qui l'entoure, il se produit un ulcère plus profond, petit et circulaire.

Les ulcérations, une fois formées, continuent à s'étendre par la

fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques; elles donnent du pus à leur surface pendant tout le temps que dure la dysenterie à l'état aigu.

Celle-ci peut guérir par la réparation des pertes de la substance, par la végétation d'un tissu de bourgeons charnus et par la cicatrisation qui en est la suite, ou bien elle passe à l'état chronique.

La dysenterie aiguë *grave*, qu'elle s'observe à l'état sporadique dans les pays chauds, ou à l'état épidémique, consiste dans des altérations analogues, mais ayant une intensité beaucoup plus grande en même temps que les lésions se généralisent à la plus grande partie ou à la totalité du gros intestin. Il peut même y avoir dans cette maladie un catarrhe plus ou moins étendu de la muqueuse de l'intestin grêle.

A l'autopsie d'individus morts pendant la période aiguë de la dysenterie grave, on trouve les ulcérations, décrites précédemment, beaucoup plus grandes, plus profondes et réparties sur presque toute la surface du gros intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'anus. La surface des ulcérations est tantôt recouverte de débris infiltrés de pus et non encore détachés de la couche glanduleuse superficielle ou de la couche muqueuse; tantôt elle est rouge ou rosée, bourgeonnante ou brune, ardoisée par suite de la décomposition du sang. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, très congestionnée, ecchymotique et molle. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas complètement détruite. Ainsi, dans une observation de M. Kelsch qui a fait dans le laboratoire de l'un de nous une série de recherches très intéressantes sur la dysenterie (*Arch. de physiologie*, 1873), la partie ulcérée du gros intestin comprenait environ les trois quarts de sa longueur; sur la surface ulcérée, lisse et unie, de couleur rosée, se dressaient, de distance en distance, des îlots de la largeur d'une pièce de 5 francs au moins, sorte de champignons d'un tissu très friable, colorés en rouge beaucoup plus foncé que l'ulcération et représentant tout ce qui restait de la couche glanduleuse.

Dans les portions de la muqueuse conservées, on retrouve les glandes de Lieberkühn avec leurs cellules cylindriques; mais ces glandes sont déformées, irrégulières, déviées, ici comprimées, là distendues : les vaisseaux sanguins qui entourent ces glandes sont très distendus et gorgés de sang. Autour d'eux, le tissu conjonctif

contient des cellules lymphatiques et de nombreux filaments de fibrine.

Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond de ces ulcères, est lui-même infiltré par un exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine; les vaisseaux sont très dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire. Les vaisseaux lymphatiques contiennent des cellules endothéliales gonflées, très volumineuses. Le tissu cellulaire sous-muqueux est le siège d'un véritable phlegmon. Il a doublé ou triplé d'épaisseur, et sa portion la plus superficielle, au-dessous des glandes, est transformée par places en un lac de pus, qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. Aussi n'est-il pas rare de voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres pouvant avoir jusqu'à plusieurs décimètres de longueur.

Il semble presque inutile d'ajouter que les dysenteries dont les lésions sont aussi étendues et aussi profondes se terminent fatalement par la mort, arrivée soit par épuisement, soit, ce qui est plus rare, par perforation de l'intestin et péritonite suraiguë, soit par suite d'un abcès hépatique.

L'examen des selles, dans la dysenterie aiguë, donne les résultats suivants : Au début, elles sont constituées par une petite quantité de matière glaireuse, vitriforme, pelotonnée ou ressemblant à des crachats muqueux. On a comparé ce mucus au frai de grenouille. Souvent il est coloré par du sang, soit intimement mêlé à lui comme dans les crachats de pneumonie, soit disposé en stries. Il contient des cellules lymphatiques, des corpuscules rouges du sang, des cellules cylindriques, des globes muqueux et de nombreux microbes. Tels sont les caractères de la première période.

Dans la période d'ulcération commençante, les selles sont constituées par un liquide séreux, coloré en rouge par le sang, dans lequel nagent des fragments blanchâtres membraneux, plus ou moins étendus, quelquefois de véritables cylindres qui sont constitués par la partie superficielle de la muqueuse nécrosée, infiltrée de pus et détachée. On peut, en examinant ces lambeaux au microscope, reconnaître des portions de glandes de Lieberkühn, ou même des séries de ces glandes unies entre elles. Les caractères de ce liquide diarrhéique rougeâtre mélangé à des débris blancs, l'ont fait comparer à de la lavure de chair.

Lorsque l'élimination des parties nécrosées est terminée, les selles sont constituées uniquement par une sanie ichoreuse, puriforme ou séreuse, de couleur grise, ardoisée ou sanguinolente ; ce liquide, qui est sécrété par les ulcérations, contient une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges.

Les autres organes compris dans l'abdomen sont souvent lésés consécutivement dans la dysenterie : la *vessie* est généralement congestionnée, et elle est le siège d'un catarrhe aigu ; les *reins* sont quelquefois atteints de néphrite catarrhale ou parenchymateuse. Les *ganglions lymphatiques* lombaires sont congestionnés et hypertrophiés, la *rate* est grosse et ramollie. Enfin on trouve souvent de la congestion et des abcès du foie (voyez plus loin la description des lésions du foie). L'intestin grêle présente souvent les traces d'un catarrhe plus ou moins intense et profond ; d'autres fois, il est revenu sur lui-même aussi bien que l'estomac et présente une atrophie remarquable de ses tuniques.

Dysenterie chronique. — La dysenterie chronique succède à la dysenterie aiguë, ou bien elle s'établit chroniquement d'emblée. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, souvent de plusieurs années à partir du début de la diarrhée, que la mort arrive. A l'autopsie, la muqueuse est boursouflée par places et congestionnée. Elle est surtout très rouge sur les parties saillantes situées au bord des dépressions qui simulent au premier abord des ulcérations. Dans certaines de ces dépressions en effet, là où l'on croirait par l'examen à l'œil nu qu'il s'agit de véritables pertes de substance, on trouve les glandes de Lieberkühn conservées ; le relief des parties voisines, dû tout simplement au bourgeonnement du tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées elles-mêmes, simule seul des ulcérations. Dans d'autres points, il s'agit bien en réalité de pertes de substance et d'ulcérations véritables, que celles-ci compromettent seulement la portion superficielle de la couche glandulaire, ou qu'elles pénètrent jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux.

La surface de ces ulcérations est brune ou ardoisée ; on y voit à l'œil nu des orifices plus ou moins réguliers, qui conduisent dans des dépressions folliculaires situées plus profondément au milieu même du tissu conjonctif sous-muqueux. De ces petites cavités qui mesurent de 1/2 à 1 et 2 ou 3 millimètres de diamètre, qui existent

en nombre plus ou moins considérable, soit sur une même ulcération, soit sur plusieurs ulcérations, on fait sortir par la pression un mucus concret semblable à du frai de grenouille.

Le mucus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné à l'état frais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupuliformes, disposées à la périphérie de la gouttelette où elles sont parallèles les unes aux autres; le centre de la masse semi-liquide contient des cellules fusiformes allongées, ovoïdes, ou sphériques, qui ne sont autres que des cellules cylindriques ou des globules blancs devenus muqueux. Le mucus traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique donne un précipité opaque.

Les coupes de la muqueuse convenablement durcie, comprenant à la fois le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus, montrent les faits suivants.

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées (*a*, fig. 111) qui séparent les ulcérations, les glandes de

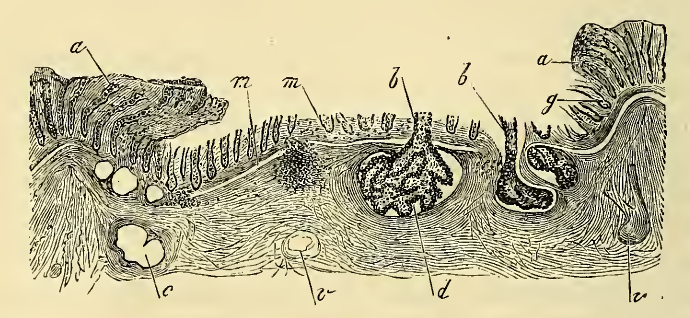


FIG. 111. — Coupe de l'intestin perpendiculaire à sa surface au niveau d'une ulcération dysentérique.

a, *a*, parties saillantes de la muqueuse avec les glandes en tube; *m*, *m*, glandes en tubes situées sur la partie ulcérée de la muqueuse et réduites à leurs culs-de-sac; *b*, *b*, pertes de substance remplies de mucus et de cellules cylindriques qui s'ouvrent par un orifice étroit à la surface de la muqueuse; *d*, paroi et contenu de la perte de substance; *v*, vaisseaux.— Grossissement de 20 diamètres.

Lieberkühn (*g*) sont très longues et très volumineuses; elles sont séparées par du tissu conjonctif dans lequel cheminent des vaisseaux distendus par le sang.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hyperhémie en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique. Les sections des follicules offrent

tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube. Celles-ci (*m*, *m*, fig. 111) sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur, et même elles manquent absolument par places. Les culs-de-sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous-glandulaire. Il semble que sur ces parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait été rasée, les glandes et le tissu fibreux qui les sépare ayant été détruits en même temps. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

3° C'est toujours au niveau des parties ulcérées que viennent s'ou-

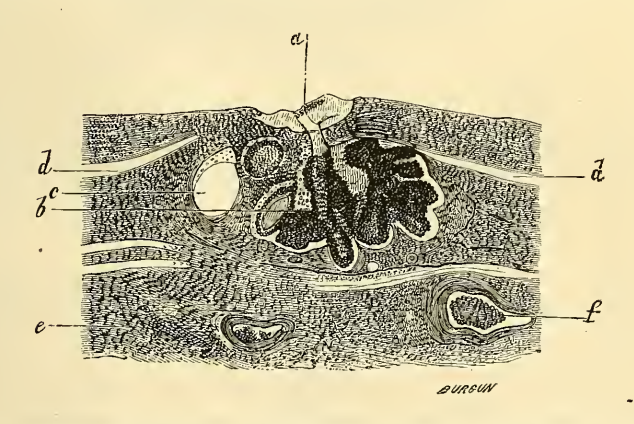


Fig. 112. — Coupe de l'intestin ulcéré perpendiculaire à la surface, dans un point où les glandes en tube ont été complètement détruites par l'ulcération.

b, perte de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques; *a*, orifice ou goulot de la pert de substance ouvert à la surface de l'intestin; *d*, couche musculeuse superficielle de la muqueus interrompue au niveau de l'orifice *a*; *e*, tissu conjonctif; *f*, vaisseau. — Grossissement de 40 diamètres.

vrir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est elliptique ou sphérique dans le premier cas; leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface de la muqueuse. Elles s'ouvrent par un ori-

fice régulièrement circulaire, de diamètre variable (*a*, fig. 112). La couche musculaire de la muqueuse est interrompue à leur goulot (fig. 112), mais on la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle et la surface de la muqueuse. Tantôt il y a une cavité unique (*d*, fig. 111),



Fig. 113. — Coupe de l'intestin, perpendiculaire à la surface, au niveau d'une ulcération. *g*, tissu embryonnaire inflammatoire dans lequel il existe des glandes en tubes dilatées irrégulièrement *e*; *a*, grande cavité ou perte de substance à bord réguliers et sphérique dont la paroi *b* est tapissée en certains points d'un épithélium cylindrique *f*. — Grossissement de 100 diamètres.

tantôt une cavité formée de plusieurs loges complètement ou incomplètement séparées les unes des autres par des tractus fibreux (*c*, fig. 112). La cavité unique ou les loges multiples sont remplies de mucus limité a là périphérie par une couche de cellules cylindriques. Ce contenu muqueux se détache facilement de la paroi fibreuse; il présente des plis et s'enfonce dans les dépressions ou irrégularités de la perte de substance. La masse muqueuse se rétrécit en forme de bouchon au niveau du goulot de la cavité folliculaire, puis elle s'évase et s'étale à la surface de la muqueuse (voy. en *a*, fig. 112). Au premier abord, toutes ces parties simulent dans leur ensemble une glande en grappe.

La paroi des cavités est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel il existe des cellules connectives devenues turgides et des globules blancs. Sur des coupes, on voit, à la limite interne

de la paroi, un revêtement complet de cellules cylindriques implantées perpendiculairement comme sur une muqueuse. Parfois les cellules épithéliales manquent sur une partie de cette cavité. Ainsi, dans la figure 113, le revêtement épithélial de la grande cavité *a* n'existe que dans la portion *f* de sa paroi (fig. 113 et fig. 114). Les cellules cylindriques qui tapissent ces cavités sont presque toutes cupuliformes (voy. A, fig. 114). Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la surface, on les observe seulement à la partie supérieure. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très riche en cellules lymphatiques, et il y a là encore une inflammation destructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se reformer (voy. C, fig. 114).

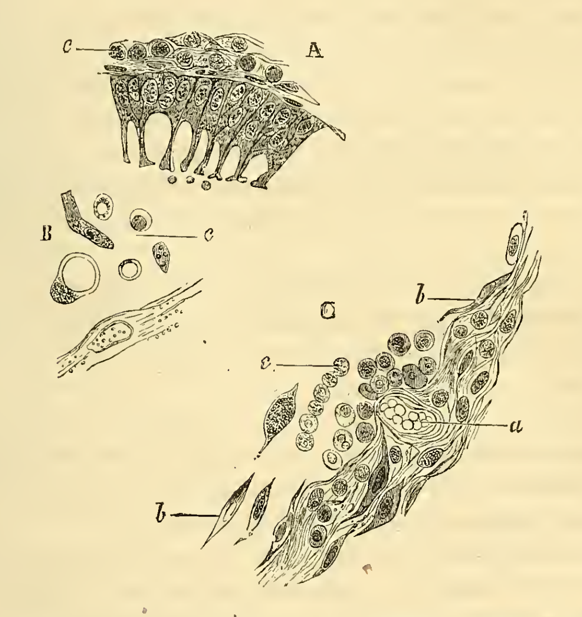


Fig. 114. — Représentation à un fort grossissement (400 diamètres), de plusieurs points figurés dans le dessin précédent.

A, cellules cylindriques cupuliformes implantées sur la paroi de la grande cavité représentée dans la figure 113 ; *e*, cellules lymphatiques infiltrant le tissu qui limite la cavité.

C, partie de la paroi de la grande cavité représentée figure 113 et sur laquelle on n'observe pas de cellules cylindriques ; *c*, cellules lymphatiques libres dans le mucus ; *d*, cellules plates également libres ; *a*, vaisseau sanguin rempli de globules rouges.

B, cellules libres dans le mucus et devenues vésiculeuses.

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités est infiltré de cellules lymphatiques dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau,

les glandes en tube ont disparu ou bien elles sont réduites à leurs culs-de-sac, ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure, remplie de cellules cylindriques, se divise en deux ou trois bourgeons (voy. fig. 113, *e*).

Nous croyons que les cavités pleines de mucus précédemment décrites occupent ordinairement la place de follicules clos détruits, et voici sur quoi nous nous appuyons. Elles ont le même siège, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse et la couche musculeuse superficielle, et la même forme que les follicules clos. De plus, nous avons pu voir des follicules clos en voie de ramollissement et de destruction. Ces derniers sont plus volumineux d'abord qu'à l'état normal, et lorsque, sur une coupe, ils ont été traités par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les remplissent ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait défaut par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes loges limitées par des tractus. Que ces parties ramollies des follicules enflammés soient éliminées à la surface de la muqueuse, on aura les cavités cloisonnées dont nous avons donné la description, cavités qui seront bientôt remplies par le mucus intestinal et tapissées par un épithélium cylindrique analogue à celui de la surface de l'intestin ou des glandes de la muqueuse.

Une fois formées, les cavités qui occupent la place des follicules clos s'agrandissent par la destruction des dernières cloisons et peuvent être dilatées au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Ces altérations, qui avaient été bien décrites à l'œil nu par plusieurs auteurs, et en particulier par Charcot, ont été déterminées pour la première fois, croyons-nous, par l'un de nous et, peu de temps après, également bien étudiées par Kelsch.

Le tissu conjonctif sous-muqueux est en même temps épaissi, fibreux, et il présente des vaisseaux lymphatiques remplis d'endothélium gonflé : l'inflammation se propage assez souvent dans le tissu conjonctif qui sépare les couches musculeuses de l'intestin et jusqu'au tissu sous-séreux.

Cet épaississement fibreux de toutes les couches du gros intestin, marqué surtout dans la tunique celluleuse, déterminant un état d'hypertrophie apparente des plans musculaires, a pour conséquence de transformer le conduit intestinal, surtout à sa partie inférieure, en un canal à parois presque rigides.

C'est ce qui se voit surtout dans les cas de dysenterie chronique

avec ulcérations assez étendues et guéries, remplacées par un tissu cicatriciel dense et solide. Sur ces cicatrices où la muqueuse ne se reforme jamais complètement, on trouve souvent des excroissances polypeuses constituées par du tissu conjonctif ou des polypes fibro-muqueux.

Les selles observées pendant le cours de la dysenterie chronique sont très variables : le plus ordinairement elles sont séreuses, abondantes, de couleur jaune, verdâtre ou brune, mais s'il survient un nouvel état aigu, elles deviennent muqueuses, contiennent du sang ou un peu de pus. La diarrhée n'est pas absolument constante pendant toute la durée du mal : elle peut se suspendre momentanément pour revenir ensuite.

Choléra. — Le choléra est une maladie infectieuse dont la manifestation la plus importante consiste dans une diarrhée séreuse correspondant à une lésion de l'intestin grêle.

A l'autopsie des malades qui succombent dans la période algide, on trouve la muqueuse de l'intestin grêle congestionnée dans toute sa longueur, mais surtout au niveau de l'iléon. Elle présente une coloration rose, lilas ou rouge plus marquée au sommet des valvules conniventes en raison de la réplétion des vaisseaux capillaires et des petites veines. La muqueuse est épaissie, turgide, œdémateuse. L'intestin est distendu par une grande quantité de liquide blanchâtre, louche, sans odeur, analogue à celui qui est rendu pendant la vie et dans lequel sont suspendus de petits flocons opaques (selles riziformes).

L'épithélium superficiel des villosités et de la muqueuse en contact avec ce liquide est naturellement tombé après la mort, mais l'examen des selles cholériques pendant la vie conduit à penser que l'épithélium cylindrique de l'intestin n'est pas détaché en abondance pendant l'attaque cholériforme. L'état trouble du liquide est lié non seulement à la présence des cellules lymphatiques, mais surtout à l'existence d'une quantité considérable de micro-organismes, comme on les rencontre dans les liquides en putréfaction.

Pacini d'abord, Davaine ensuite, ont signalé dans les selles cholériques la présence d'un grand nombre de microphytes, micrococcus, bactéridies et vibrions.

L'analyse chimique des matières rendues a montré que les substances organiques y sont peu abondantes ; elles contiennent 3 et 4 pour 1000 d'albumine (Becquerel). On y trouve de l'urée ou son

produit de décomposition, le carbonate d'ammoniaque, ce qui rend le liquide alcalin. La proportion des chlorures et des autres sels est sensiblement la même que dans le liquide intestinal considéré comme normal. Les selles cholériformes se rapprochent beaucoup, au point de vue de l'analyse chimique, du liquide obtenu par Moreau dans ses expériences citées plus haut.

Très rapidement après l'invasion du choléra, au début de la période algide, les follicules clos de la muqueuse de l'intestin grêle, surtout ceux de la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés et se présentent comme de petits grains perlés saillants de couleur gris rosé ou grise.

Les altérations de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux, étudiées au microscope, sont beaucoup plus profondes et plus intenses qu'on ne pourrait le supposer à l'œil nu. Elles ont été décrites par Kelsch et J. Renaut lors de l'épidémie de 1873.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques très nombreuses. Cette infiltration a lieu dans les cloisons fibreuses qui séparent les glandes en tubes et au-dessous d'elles ; elle ne se limite pas à l'intestin grêle, mais elle occupe toute la longueur du tube intestinal, depuis le pylore jusqu'à l'anus. Elle existe également à un degré variable dans les villosités intestinales. Les glandes de Lieberkühn ne présentent généralement d'épithélium que dans la partie inférieure de leurs culs-de-sac (lésion en partie cadavérique) et elles sont souvent distendues par du mucus. Les vaisseaux sanguins qui existent dans la partie superficielle de la muqueuse sont dilatés et remplis de sang. Il en est de même des vaisseaux du tissu conjonctif sous-muqueux. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis, soit par des cellules rondes, soit par quelques-unes de leurs cellules endothéliales gonflées et détachées.

Les follicules clos présentent les altérations étudiées plus haut à propos de la psorentérie : leur centre offre une certaine tendance au ramollissement et leurs éléments cellulaires sont infiltrés de granulations graisseuses.

La tunique musculaire est normale, mais le tissu conjonctif sous-séreux est hyperhémié et infiltré de cellules lymphatiques. Il peut même y avoir une irritation de la séreuse, qui se traduit par de minces fausses membranes fibrineuses étalées à sa surface.

A un stade plus avancé, lorsque le malade a succombé pendant la période de réaction d'une attaque intense de choléra, on trouve quel-

quefois des ulcères folliculaires siégeant, soit au niveau des follicules isolés, soit sur les plaques de Peyer. La muqueuse est moins congestionnée. Elle montre cependant en certains points une hyperhémie persistante et quelquefois même, au niveau des plis de l'intestin grêle ou irrégulièrement sur le sommet des plis du gros intestin, des ulcérations superficielles. Ces ulcérations peuvent envahir les tissus profonds jusqu'au point d'amener une perforation (Hamernyck). Dans d'autres cas, l'intestin est aminci, comme lavé et atrophié.

Les caractères physiques du contenu de l'intestin diffèrent complètement de ceux observés dans la première période. Il n'y a plus de liquide riziforme privé de gaz, comme cela a lieu au début; le liquide intestinal est coloré par la bile ou de couleur brune; assez souvent il renferme du sang. Le gros intestin contient des matières dures, ou bien au contraire des matières liquides.

Les altérations du sang dans le choléra sont portées à un très haut degré pendant la première période ou l'algidité. Le sang est privé de sérum, poisseux, si bien qu'il ne circule pas facilement dans les vaisseaux et que même il s'y arrête complètement. Il résulte de cette diminution considérable du sérum sanguin que le chiffre des globules rouges, pour une même quantité de sang, est deux ou trois fois plus grand qu'à l'état normal. Le chiffre des globules blancs augmente dans la même proportion. Les globules rouges sont visqueux, diffluents; un grand nombre d'entre eux paraissent plus petits qu'à l'état normal; leur grand diamètre est, par exemple, de 3 à 4 μ au lieu de 7 μ.

Il ne paraît pas y avoir, du reste, de proto-organismes spéciaux dans le sang des cholériques.

On observe dans le choléra des lésions rénales avec albuminurie, dont nous étudierons la nature et la cause dans le chapitre de ce manuel consacré au rein.

Dans la période de réaction du choléra, le sérum du sang revient progressivement à sa quantité normale, et le chiffre des globules diminue dans une proportion à peu près équivalente. Cependant il est fort probable que dans cette période de la maladie les globules sont détruits en grand nombre, car les urines contiennent une forte proportion de matière colorante. Dans cette même période, le sang contient une grande quantité d'urée, et il se produit dans divers organes des lésions congestives et inflammatoires, telles que congestions pulmonaires, bronchites, laryngites, pleurésies; la pleurésie est par-

fois purulente; on observe aussi de la congestion, des ecchymoses et l'œdème de la pie-mère. Plus rarement, on a noté la suppuration de la parotide, la cystite, la pyélo-néphrite, etc.

En résumé, le choléra paraît causé, ainsi que Pacini a cherché à l'établir, il y a longtemps déjà, par un micrococcus qui pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'y reproduit en très grande quantité, et détermine la chute du revêtement épithélial. Les villosités intestinales plus ou moins dépouillées laisseraient transsuder une grande quantité du plasma du sang qui traverse le réseau capillaire. Cette conception de Pacini rend compte de la plupart des phénomènes observés dans le choléra, en particulier la sécrétion intestinale séro-albumineuse et la concentration du sang. Cette théorie est également en rapport avec la contagion du choléra qui nous paraît indiscutable.

Ulcérations urémiques. — Il se développe quelquefois, dans le gros intestin, très rarement à la partie inférieure de l'intestin grêle, des ulcérations décrites par Treitz et qu'il a rapportées à l'urémie. Elles sont précédées par un catarrhe et par des selles liquides qui sont alcalines et contiennent d'assez fortes proportions de carbonate d'ammoniaque. Au début des ulcérations, les selles contiennent un peu de sang et des débris de la muqueuse. Les ulcérations en effet sont consécutives à une mortification par places de la muqueuse et à l'élimination des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangreneuse dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des eschares suivies d'ulcérations. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres; elles sont en nombre variable et généralement leur grand axe est longitudinal. Elles peuvent se cicatriser en laissant des surfaces ardoisées lisses.

Fièvre typhoïde. — Les lésions intestinales de la fièvre typhoïde siégent à la partie inférieure de l'intestin grêle. Il est assez rare de les voir envahir le gros intestin. On leur distingue quatre états successifs qui correspondent aux quatre périodes de la maladie et qui sont : 1° l'état catarrhal de la muqueuse intestinale ; 2° le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer; 3° des eschares d'élimination et 4° la cicatrisation.

1° Dans la première période, qui dure ordinairement de quatre à

cinq jours, la muqueuse est congestionnée et elle sécrète une quantité variable de liquide, ce qui détermine une diarrhée plus ou moins abondante. Les follicules clos isolés et les plaques de Peyer, surtout à la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés dès le début de la maladie. Les follicules isolés forment de petites saillies perlées, rosées et semi-transparentes comme dans le choléra (psorentérie); les plaques de Peyer s'accusent déjà par un relief bien marqué.

2° L'hypertrophie des follicules isolés et des plaques de Peyer augmente. A l'autopsie de sujets morts de la fièvre typhoïde au cinquième ou sixième jour de la maladie, dans sa forme grave et délirante d'emblée il est vrai, nous avons vu les follicules isolés à l'état de boutons saillants et coniques, durs, mesurant de 3 à 4 millimètres de leur sommet à leur base, et les plaques de Peyer épaissies de la même façon. Ce sont là les lésions que Louis a décrites sous le nom de *plaques dures;* elles paraissent répondre aux formes cliniques les plus graves.

Pendant le second septénaire, les plaques de Peyer les plus voisines du cæcum, c'est-à-dire les premières atteintes et celles qui le sont au plus haut degré, commencent déjà à s'ulcérer partiellement, en un ou deux points sur une même plaque, tandis que, dans la partie supérieure de l'iléon, leur surface est régulière et non ulcérée.

Après avoir sectionné avec le scalpel un follicule isolé, on voit qu'il est constitué par un tissu blanchâtre, gris ou légèrement rosé, de consistance molle. Aussi lui a-t-on donné le nom de tissu médullaire en le comparant à la substance du cerveau. Ce tissu, quand on le racle, fournit une petite quantité de liquide louche. En regardant avec attention la surface de section, on ne voit pas de limite tranchée entre le follicule et la muqueuse, de telle sorte qu'on peut supposer au premier abord que l'infiltration pathologique porte à la fois sur le follicule clos et sur le tissu conjonctif qui l'entoure.

Les plaques de Peyer présentent des lésions analogues. Seulement l'infiltration y est généralisée : tous les follicules ou une grande partie d'entre eux, ainsi que le tissu conjonctif voisin, sont lésés à la fois.

Le nombre des plaques altérées est très variable : tantôt il n'y en a que deux ou trois, et ce sont alors les plus voisines de la valvule iléo-cæcale, tantôt on en peut compter 20, 30, jusqu'à 50. Lorsque la

lésion est plus marquée, la plaque est tout entière hypertrophiée et très épaisse : elle fait par exemple une saillie de 2 à 3 millimètres, quelquefois même davantage, et elle montre, sur une surface de section, chacun des follicules qui la composent formé d'un tissu gris et chargé de sucs. Les plaques tuméfiées et hypertrophiées à ce degré sont encore les *plaques dures* de Louis.

Lorsque la lésion est moins prononcée, les follicules isolés et les plaques ne font pas un relief aussi accusé ; les plaques ne sont tuméfiées que partiellement, un petit nombre de leurs follicules seulement étant malades (plaques molles de Louis).

Les plaques dures et les follicules très acuminés qui ressemblent grossièrement à l'œil nu à des boutons de variole sont les plus favorables pour l'examen microscopique.

Il ne faudrait pas chercher à voir l'épithélium superficiel en place sur les villosités ou sur la surface des plaques ; l'autopsie étant faite vingt-quatre heures après la mort, les cellules cylindriques sont toutes détachées et forment le liquide muqueux, opaque, puriforme, qui recouvre la surface de la muqueuse.

Lorsque, sur une surface de section, on enlève par le raclage avec un scalpel ou avec des ciseaux de petits fragments de la substance grise des plaques et qu'on les examine dans le picro-carminate, on y voit une quantité considérable de cellules lymphatiques, les unes possédant un seul noyau, les autres plusieurs noyaux plus petits. Il existe en outre dans ce liquide une assez grande quantité de cellules plus volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Ces grandes cellules ne sont autres que les cellules endothéliales du tissu réticulé des follicules et des sinus lymphatiques, tuméfiées et enflammées. Ces éléments sont semblables à ceux qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et dans les lymphadénomes.

Ces cellules, qui ont été appelées cellules typhiques et regardées comme spéciales à la fièvre typhoïde, n'ont en réalité rien de caractéristique.

Pour étudier *in situ* les modifications qu'ont subies les diverses parties de l'intestin, on fait durcir des lambeaux de la partie malade dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, après les avoir étendus sur une plaque de liège.

Des coupes pratiquées au niveau des plaques non ulcérées, offrent les détails suivants :

a. Les *villosités* sont élargies, en même temps qu'elles paraissent plus courtes ; elles tendent à se rapprocher et à se confondre les unes avec les autres par leur base. Cette modification de forme est due à ce que le tissu des villosités est infiltré de cellules lymphatiques.

Cet effacement des villosités est tel que la surface des plaques examinée au microscope paraît à peine ondulée et qu'à l'œil nu elle semble tout à fait lisse.

b. Les *glandes en tubes* ou glandes de Lieberkühn augmentent en longueur et en largeur à mesure qu'on les observe en allant de la partie normale de la muqueuse à la plaque malade.

On voit dans la figure 115 une coupe de la muqueuse normale.

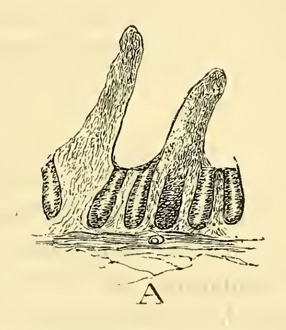


FIG. 115 — Portion de la muqueuse intestinale dans un cas de fièvre typhoïde au voisinage d'une plaque de Peyer. — Grossissement de 40 diamètres.

à une certaine distance d'une plaque altérée, et dans la figure 116 la muqueuse au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée. Ces deux figures dessinées au même grossissement, montrent bien la différence qui existe dans ces deux parties de la muqueuse. Dans la première, les villosités sont bien distinctes et les glandes petites ; dans la seconde, les villosités sont gonflées, comme fondues les unes avec les autres à leur base ; elles sont distinctes seulement au niveau de leurs extrémités. Les glandes de Lieberkühn sont deux ou trois fois plus longues qu'à l'état normal, et leur diamètre transversal est accru dans la même proportion.

Les cellules épithéliales cylindriques des glandes hypertrophiées sont plus longues que dans les glandes normales. La lumière de ces glandes contient des cellules rondes ou des cellules cylindriques déformées.

Le tissu conjonctif situé entre les glandes et au-dessous d'elles est

infiltré d'éléments ronds et petits ; il se continue directement avec le tissu des villosités altérées de la même façon.

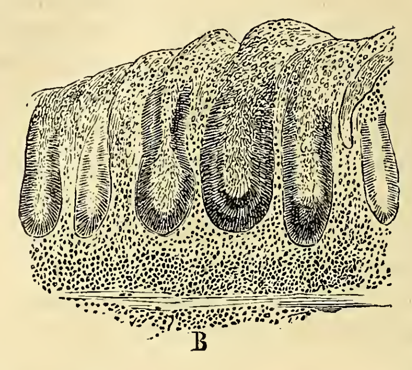


Fig. 116. — Portion de la muqueuse intestinale située à la limite d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde et dans un point où il n'y avait pas de follicules clos. Les cellules d'épithélium cylindrique sont conservées et très volumineuses dans les glandes en tube. Ces glandes sont sur un plan antérieur et les villosités sur un plan plus profond. C'est pour cela qu'elles paraissent, sur la figure, se continuer avec les glandes, mais il n'en est rien. — Grossissement de 40 diamètres.

Les lésions des villosités et des glandes sont les mêmes, soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des follicules isolés.

c. La *couche profonde de la muqueuse*, qui forme la plus grande partie de la plaque dure, paraît au premier abord homogène. Elle est parcourue par des vaisseaux qui sont considérablement distendus et remplis de globules rouges et de globules blancs. Ces derniers sont en beaucoup plus grand nombre qu'à l'état normal.

Lorsqu'on traite par le pinceau des coupes obtenues après durcissement dans l'acide picrique, on chasse le contenu des vaisseaux et la plus grande quantité des cellules lymphatiques dont nous avons parlé tout d'abord. Ces cellules étaient enfermées dans les mailles du tissu réticulé des follicules lymphatiques et du tissu conjonctif.

Le tissu, ainsi nettoyé des éléments libres qu'il contenait, montre de larges espaces circulaires qui, par la disposition du tissu réticulé qu'ils contiennent et des couches condensées qui les circonscrivent, laissent facilement reconnaître les follicules lymphatiques

Telle est la structure des plaques hypertrophiées dans la fièvre typhoïde ; on voit qu'elle consiste essentiellement en une infiltration du tissu adénoïde et du tissu conjonctif de la muqueuse par des cellules lymphatiques (1). Les glandes en tube de la surface sont

(1) Les épidémies de fièvre typhoïde observées dans les petites localités, les faits re-

en même temps hypertrophiées, et les lésions qu'elles présentent paraissent être simplement la conséquence des altérations du tissu conjonctif qui les entoure.

Pendant cette seconde période de la maladie, l'ulcération débute toujours par les plaques et par les follicules isolés les plus rapprochés de la valvule iléo-cæcale.

Sur les plaques dures, il est facile, par l'observation à l'œil nu, de reconnaître le mécanisme de l'ulcération : elle se fait à la suite de la mortification d'une partie plus ou moins étendue, soit d'une plaque, soit d'un follicule isolé. La partie la plus saillante du follicule ou de la plaque qui se nécrose prend une teinte jaunâtre produite par le liquide intestinal. La circulation ne s'y fait plus, elle est bientôt circonscrite par un liséré, puis par une rainure, enfin elle est éliminée par petits fragments. A côté d'une de ces petites eschares encore en place, on en voit d'autres qui sont presque complètement expulsées; elles sont remplacées par une ulcération dont le fond se déterge peu à peu.

Les plaques dures montrent successivement de nouveaux points nécrosés, et l'ulcération totale se fait généralement ainsi par îlots qui sont pris les uns après les autres.

Les follicules isolés présentent au début du processus une petite eschare à leur partie la plus saillante ; celle-ci est expulsée, et il en résulte une ulcération qui occupe uniquement au début le centre du follicule et qui s'agrandit progressivement en l'envahissant tout entier. Les ulcérations ainsi produites ont souvent une grande tendance à progresser en profondeur, et bien qu'ayant un faible diamètre, elles peuvent arriver jusqu'à perforer la tunique musculaire et la séreuse intestinale.

Le péritoine viscéral qui est en rapport avec une plaque dure est rouge à son niveau; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, sont dilatés et remplis de sang. Lorsque cette plaque est ulcérée, la séreuse qui la recouvre est épaissie et présente des taches grises ou blanchâtres, opaques, à peine saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses.

latés par Murchisson et surtout par Budd, démontrent le caractère infectieux de la maladie. Tout porte à penser que l'agent contagieux est transporté par l'eau employée en boissons et qu'il consiste en micro-organismes. D'après Klebs, le microbe de la fièvre typhoïde serait un bacillus qui se fixe dans les plaques de Peyer, les follicules clos, les ganglions mésentériques et la rate.

L'inflammation, après avoir débuté dans la muqueuse, se propage très profondément et il se produit souvent une infiltration de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif qui sépare les deux couches de la tunique musculaire et dans la séreuse.

Sur les coupes minces de l'intestin perpendiculaires à la surface du péritoine, on ne voit effet un grand nombre de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif de cette membrane et dans la couche des

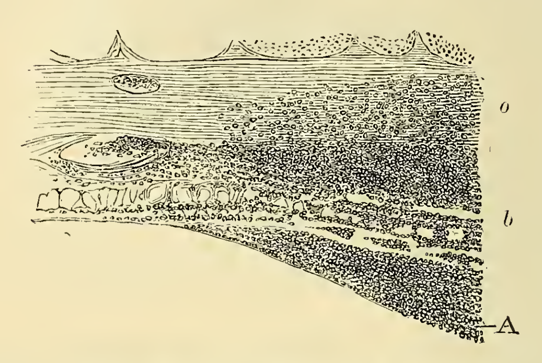


Fig. 117. — Coupe de la couche musculaire superficielle et de la couche péritonéale de l'intestin grêle au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde. — A, néoformation à la surface du péritoine; *b*, tissu conjonctif sous-péritonéal infiltré de cellules lymphatiques; *o*, tissu musculaire également altéré. — Grossissement de 80 diamètres.

fibres musculaires longitudinales (fig. 117). A la surface du péritoine il existe, au niveau des taches blanches visibles à l'œil nu, une agglomération de cellules embryonnaires dans une substance fondamentale amorphe. Cette inflammation superficielle du péritoine, qui ressemble, au premier abord, à une infiltration tuberculeuse, s'en distingue parce qu'il n'y a pas de granulations distinctes ni de dégénérescence caséeuse. Cette néoformation siège à la surface même du péritoine et elle est immédiatement recouverte par l'endothélium de cette membrane.

L'infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules et le ramollissement des faisceaux du tissu conjonctif qui en est la conséquence sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur du côté de la séreuse péritonéale et la perforation de l'intestin.

Les plaques molles et les follicules hypertrophiés qui les accompagnent s'ulcèrent habituellement de la même manière que les plaques dures; seulement les eschares sont moins nettement limitées, et il paraît s'y produire une destruction et une élimination moléculaire des parties superficielles plutôt que de véritables eschares.

Dans le cas où l'ulcération atteint séparément les différents follicules qui composent une plaque de Peyer, cette plaque présente une surface irrégulière parsemée de dépressions (*plaque réticulée* de



Fig. 118. — Coupe d'un follicule lymphatique dont le centre est converti en un petit abcès dans la fièvre typhoïde. A la partie supérieure de la figure, on voit des vaisseaux capillaires et des cellules libres dans la cavité de l'abcès.

Louis). Sur les coupes de ces plaques réticulées, lorsqu'elles sont arrivées à la période de réparation, on observe que la couche superficielle des villosités et des glandes de Lieberkühn est en partie conservée, ce qui montre qu'il n'y a pas eu de destruction ulcéreuse complète.

Assez souvent on peut voir un ou plusieurs follicules transformés en petits abcès ; on en fait sortir une gouttelette de pus séreux en les ouvrant. Lorsque, sur des pièces durcies, on pratique des coupes comprenant un de ces petits abcès folliculeux, les éléments du pus sont entraînés par le mode de préparation et l'on observe un espace vide au milieu du follicule : cet espace est limité par des débris de vaisseaux capillaires et des travées de tissu réticulé (voy. fig. 118). La paroi de ces petits abcès folliculaires est formée par un tissu conjonctif dont les fibres sont granuleuses et laissent voir entre elles des rangées de cellules lymphatiques.

3° Pendant la troisième période qui correspond au troisième septénaire de la fièvre typhoïde, les ulcérations des plaques se détergent par l'élimination de toutes les parties fortement infiltrées de cellules lymphatiques. Le tissu moins malade qui constitue les parois et le fond des ulcérations est très congestionné, formé de petits bourgeons charnus. La paroi des vaisseaux embryonnaires est friable, ce qui favorise les hémorrhagies. C'est en effet à cette période qu'ont lieu les hémorrhagies intestinales abondantes, et à l'autopsie des individus morts à leur suite on peut découvrir les déchirures des

vaisseaux qui ont versé le sang à la surface de l'intestin. Au niveau de ces déchirures on aperçoit de petits points ecchymotiques ou une ouverture nettement visible. Il est plus rare d'observer des ruptures vasculaires et des hémorrhagies pendant le second septénaire, bien qu'elles soient possibles lors de la séparation et de l'élimination des parties nécrosées.

4° A la fin de la troisième période commence le processus réparateur qui se continue pendant le quatrième septénaire. Du fond de l'ulcère s'élèvent des bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec la surface. Le tissu qui constitue ces bourgeons se condense, les bords de l'ulcère se rapprochent et la cicatrice se forme. Mais la réparation cicatricielle se produit lentement, si bien que dans des autopsies faites six semaines, deux mois et même bien davantage à partir du début de la maladie, on peut trouver encore de petites ulcérations. Le tissu cicatriciel se pigmente presque constamment en noir et cette pigmentation persiste, de telle sorte qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Peyer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhiques.

Dans un cas de fièvre typhoïde dont la guérison remontait à trois mois, mais dont la convalescence avait été marquée par les symptômes d'une rechute, nous avons vu à l'autopsie un catarrhe très intense de tout le tube digestif : une des plaques était encore ulcérée partiellement. Les autres, irrégulières à leur surface et pigmentées, étaient cicatrisées. Sur celles-ci, l'examen histologique nous montra que toute la partie primitivement envahie par l'ulcération, c'est-à-dire toute la surface de la muqueuse au niveau des plaques, était remplacée par un tissu conjonctif à fibres longitudinales séparées par une grande quantité de cellules rondes interposées entre elles. Il n'y avait plus vestige de follicules clos, de glandes, ni de villosités. Les vaisseaux étaient restés dilatés, volumineux, à parois embryonnaires, et, autour d'eux, comme à la surface de la muqueuse, il y avait du pigment noir.

Si, dans les parties cicatrisées, on trouve parfois des villosités ou des glandes, cela vient de ce que tous les éléments de la muqueuse n'avaient pas été primitivement envahis par la lésion; ainsi que nous l'avons vu, les plaques de Peyer peuvent en effet être lésées partiellement.

Les ulcérations de la fièvre typhoïde ne donnent pas lieu à des rétrécissements consécutifs de l'intestin

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont constamment altérés dans la fièvre typhoïde. Ils sont d'abord turgides, hypertrophiés et congestionnés, puis gris ou gris rosé; ils sont alors infiltrés d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Lorsqu'après les avoir divisés on racle leur surface de section, on obtient un liquide dans lequel, à côté de cellules lymphatiques, il existe de grandes cellules endothéliales tuméfiées qui possèdent un ou plusieurs noyaux.

Il n'est pas absolument rare de trouver, chez des sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde, des ganglions présentant des îlots purulents ou des nappes de pus étendues à presque toute leur couche corticale. Si l'on examine au microscope des coupes de ces ganglions, on voit leur capsule infiltrée de cellules lymphatiques faire corps avec le tissu conjonctif périphérique également enflammé et dans lequel les cellules adipeuses sont remplacées par des cellules embryonnaires. Au-dessous de la capsule, les vaisseaux lymphatiques afférents sont parfois remplis et distendus par un coagulum fibrineux dont les mailles enserrent des cellules lymphatiques en quantité considérable. Les follicules sont assez volumineux et, dans leur intérieur, les artérioles sont entourées de zones de prolifération; enfin, les sinus lymphatiques périfolliculaires et le tissu caverneux contiennent un grand nombre de cellules endothéliales gonflées et proliférées. Les capillaires et les veinules sont remplis de globules rouges. Ce sont là, comme on le voit, des lésions inflammatoires comparables à celles des follicules clos de l'intestin.

Les ganglions du mésentère contiennent quelquefois, à la suite de la fièvre typhoïde, des masses caséeuses qui proviennent d'une transformation des produits inflammatoires.

La rate, dont la lésion est constante dans la fièvre typhoïde, est hypertrophiée, gorgée de cellules lymphatiques, rosée ou rouge, le plus souvent pâle et molle. Les corpuscules de Malpighi, lorsqu'ils sont visibles, sont généralement plus volumineux que d'habitude (voy. plus bas le chapitre Rate).

Nous avons déjà vu que le pharynx et le larynx étaient fréquemment altérés dans la fièvre typhoïde. Le gros intestin l'est assez rarement; lorsqu'il est atteint, ses follicules gonflés et la muqueuse épaissie forment de petites tumeurs rondes ou des plaques. Ces plaques, comparables à celles de l'intestin grêle, siègent soit au cæcum, soit au côlon, soit au rectum; elles sont également envahies par l'ulcération.

Le *foie* et les *reins* sont toujours ou presque toujours atteints d'une inflammation parenchymateuse ainsi que cela se voit dans toutes les maladies fébriles infectieuses. Nous y reviendrons à propos des maladies des reins et du foie.

Pour ce qui concerne l'estomac, voy. t. II, p. 283.

Les *muscles* subissent très souvent, sinon toujours, la dégénérescence graisseuse ou vitreuse. Ce sont surtout les muscles adducteurs de la cuisse et ceux de la paroi abdominale, les muscles droits par exemple, qui sont atteints (voy. t. I, p. 71).

Le muscle cardiaque n'échappe pas plus que les autres à la dégénérescence granulo-graisseuse. A cette altération correspond quelquefois, pendant la dernière période de la maladie, un affaiblissement considérable des contractions du cœur et des intermittences. Enfin notons des congestions et inflammations du poumon qui sont constantes dans cette maladie. En outre de la congestion et de la bronchite, on trouve souvent de la pneumonie catarrhale, de l'atélectasie, des infarctus pulmonaires et même de la pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse. Souvent aussi on rencontre, à l'autopsie d'individus qui ont succombé dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, des tubercules pulmonaires, ce qui montre que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, il n'y a pas d'antagonisme entre la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Le *cerveau*, la *moelle* et leurs enveloppes sont quelquefois congestionnés.

Telles sont les lésions de la fièvre typhoïde, qui, comme on le voit, est une maladie *totius substantiæ* comme toute maladie infectieuse fébrile, mais dont les lésions principales siègent à l'intestin. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs les attribuent à l'évolution de microbes parasitaires, micrococcus et bactéridies.

Lésions de l'intestin dans les hernies. — Nous ne décrivons pas ici les différentes espèces de hernies dont l'étude rentre moins dans l'histologie pathologique que dans l'anatomie pathologique descriptive, mais nous devons donner brièvement le résumé de ce qu'on connaît sur les lésions de l'intestin dans les inflammations et les étranglements herniaires. Ces lésions ont été bien étudiées en France par Malgaigne, Jobert, Gosselin, Broca, Labbé, et par Nicaise dans sa thèse de doctorat.

Dans les hernies *engouées* ou *enflammées*, le sac peut ne pas renfermer de liquide ; d'autres fois, il contient un liquide séreux trans-

parent, de couleur rosée ou même sanguinolent, noirâtre, et dans lequel il existe des fausses membranes fibrineuses. La séreuse intestinale est tantôt presque normale, tantôt très rouge, comme dans la péritonite aiguë. Parfois alors elle montre de l'opacité, des fausses membranes ou même des bourgeons vascularisés. L'étude de la muqueuse n'a pas été faite d'une façon suivie et complète; on y a noté de la rougeur. On a également signalé de petits abcès entre les tuniques intestinales. L'inflammation se termine, si la hernie n'est pas réduite, par des adhérences fibreuses entre le sac et l'intestin, par l'épaississement du sac et des membranes intestinales.

Dans les hernies *étranglées*, la couleur de la surface séreuse de l'intestin est d'un rouge plus foncé que dans les hernies enflammées. Elle est ecchymotique, brune, tirant sur le violet ou sur le noir. L'anse herniée est tendue, remplie de liquides et de gaz pendant les premiers temps de l'étranglement.

La séreuse tendue présente des éraillures ou des érosions au niveau des parties étranglées; le tissu cellulaire sous-séreux est le siège d'ecchymoses. Plus tard la séreuse présente une exsudation fibrineuse, et le sac contient un liquide plus ou moins coloré par le sang.

L'anse étranglée renferme un liquide muqueux assez abondant, souvent rougi par le sang ou tout à fait hémorrhagique; les gaz y sont en petite quantité, et il s'y trouve très rarement des matières fécales.

La muqueuse est très congestionnée dès le début; bientôt elle présente les signes anatomiques d'une inflammation intense de toutes ses parties. Les villosités sont tuméfiées, ramollies, friables et moins longues qu'à l'état normal. Il peut se faire à leur surface une néomembrane qui les masque complètement. Les follicules clos isolés et agminés sont hypertrophiés, infiltrés de suc ulcérés à leur centre.

Ces lésions sont surtout prononcées au niveau de l'étranglement et en particulier à l'union de l'anse étranglée avec le bout supérieur de l'intestin. Ce dernier est dilaté, distendu par les matières intestinales et surtout par les gaz. L'inflammation de la muqueuse et de la séreuse s'y propage, et devient parfois le point de départ d'une péritonite généralisée. La portion de l'intestin qui est située au-dessous de l'étranglement est diminuée de volume, rétrécie, mais elle est aussi le siège de lésions inflammatoires de la muqueuse et de la séreuse, moins prononcées toutefois qu'au bout supérieur.

Lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste, la gêne ou l'arrêt de la circulation déterminent une ulcération des membranes intestinales à ce niveau. Cette ulcération s'effectue sans qu'il y ait de gangrène ; toutes les tuniques de l'intestin semblent coupées mécaniquement (Gosselin). Cette ulcération débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires et enfin la séreuse (Nicaise). Finalement il se produit une perforation quelquefois très petite, tantôt au contraire intéressant la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

Un autre accident terminal de l'étranglement intestinal, beaucoup plus rare que le précédent, c'est la gangrène qui se montre sur différents points de l'anse étranglée sous forme de plaques superficielles ou qui envahit d'emblée toutes les couches de l'intentin.

Étranglement interne. — Les lésions qu'on observe dans les *étranglements internes*, etc., sont les mêmes d'une façon générale que celles dont nous venons de parler à propos des hernies. Il peut survenir également de l'inflammation et de la gangrène.

Dans le *volvulus*, une partie supérieure de l'intestin grêle ou du gros intestin pénètre dans la partie qui lui fait suite, de façon qu'il y a invagination d'une portion supérieure dans l'inférieure. L'intestin grêle peut aussi entrer dans le gros intestin. Il en résulte une tumeur dans laquelle la première enveloppe intestinale est en rapport avec la seconde par sa muqueuse, tandis que la moyenne est en rapport avec l'interne par la séreuse. On voit quelquefois, surtout chez les enfants, des polypes muqueux agissant par leur poids, devenir la cause d'invaginations de ce genre. Une invagination peut guérir par l'expulsion de fragments plus ou moins longs de l'intestin gangrené, et par la cicatrisation bout à bout de l'intestin après cette expulsion; mais cette maladie peut aussi être suivie de perforation, de péritonite, d'adhérences vicieuses et presque toujours, lorsqu'elle guérit, d'un rétrécissement cicatriciel de l'intestin.

Hypertrophie des tuniques musculaires de l'intestin. — Dans certaines constipations opiniâtres avec rétention des matières fécales, surtout chez les vieillards, on trouve à l'autopsie l'intestin grêle et le gros intestin considérablement distendus. Lorsque la maladie a duré pendant très longtemps avec des alternatives diverses, l'intestin dilaté, au lieu d'être aminci, présente une hypertrophie considérable

de sa paroi. Cette hypertrophie porte principalement sur la tunique musculeuse. C'est là un fait analogue à l'hypertrophie des plans musculaires de l'estomac consécutive au rétrécissement du pylore.

Fistules rectales. — Les fistules qui s'établissent à la suite de la périproctite, c'est-à-dire de l'inflammation du tissu conjonctif qui entoure le rectum, peuvent être distinguées au point de vue de leur siège en deux variétés : 1° celles qui se montrent dans les fosses ischiatiques et dans l'espace pelvi-rectal inférieur et qui succèdent à l'inflammation suppurative du tissu adipeux si riche de cette région. Elles sont presque toujours complètes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent d'un côté dans le rectum au-dessous du muscle releveur, tandis qu'après un trajet plus ou moins long et compliqué, elles viennent s'ouvrir de l'autre côté à la peau ; 2° les fistules pelvi-rectales supérieures (Pozzi) sont presque toujours borgnes externes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent à l'extérieur et non du côté du rectum. Elles présentent habituellement une ampoule ou poche supérieure qui sécrète du pus et qui se trouve placée au-dessus du muscle releveur de l'anus. Elles remontent toujours très haut, à 10 ou 15 centimètres au-dessus de l'anus, le long du rectum dont elles sont séparées par du tissu conjonctif induré.

Ces fistules possèdent comme caractère commun d'être creusées au milieu d'un tissu conjonctif modifié par l'inflammation chronique, dans lequel les cellules adipeuses ont disparu, et dont les faisceaux sont séparés par des cellules connectives tuméfiées et par des cellules lymphatiques. Les trajets fistuleux eux-mêmes, lorsqu'ils sont très récents, forment des clapiers ou tout au moins ils sont irréguliers et limités par des bourgeons charnus suppurants. Lorsqu'ils sont plus anciens, les conduits fistuleux sont tapissés d'une muqueuse recouverte d'épithélium pavimenteux. Ils possèdent des papilles plus ou moins nettes, munies de vaisseaux et recouvertes d'épithélium stratifié.

Ces fistules se rencontrent très fréquemment chez les tuberculeux.

Tuberculose de l'intestin. — Les lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale siègent le plus ordinairement, comme celles de la fièvre typhoïde, à la partie inférieure de l'intestin grêle, mais elles n'y restent pas confinées et elles s'étendent habituellement à l'iléon, au jéjunum et dans le gros intestin jusqu'au rectum inclusivement.

Ces lésions sont caractérisées par des granulations tuberculeuses, par des inflammations caséeuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés et par une infiltration du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse qui est leur point de départ, elles s'étendent aux couches profondes en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux, les vaisseaux lymphatiques de l'intestin et même ceux du mésentère.

Nous décrivons en même temps ici les granulations tuberculeuses et les inflammations tuberculeuses des follicules clos, parce que ces deux lésions marchent presque constamment de pair; les inflammations tuberculeuses des follicules précèdent même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale débutent par de petits grains arrondis, semi-transparents, saillants à sa surface et qui peuvent siéger soit dans le tissu conjonctif situé au niveau des culs-de-sac des glandes de Lieberkühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. Chauveau, dans des expériences où il provoquait dans l'espèce bovine la tuberculose par l'ingestion de poumons tuberculeux, a observé des granulations tuberculeuses tout à fait à leur début à la surface de l'intestin ; parmi celles-ci, il en a vu se développer dans les villosités intestinales tuméfiées et infiltrées de petites cellules rondes.

Nous avons également observé chez l'homme des granulations très petites à la surface de la muqueuse et dans les villosités : sur des coupes, le tissu conjonctif des villosités était infiltré de cellules rondes. Ces villosités gonflées dans toute leur hauteur et surtout à leur base étaient plus ou moins confondues et n'étaient plus distinctes qu'à leur extrémité libre. Elles formaient avec le stroma de la muqueuse également infiltré, un nodule qui affectait à l'œil nu et au microscope la structure d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tube, comprimées et étouffées par cette néoformation, montraient une série d'altérations portant surtout sur les cellules cylindriques. Celles-ci étaient petites, irrégulières; il s'y mêlait des cellules lymphatiques et le tout subissait la transformation caséeuse.

Lorsque les granulations tuberculeuses débutent dans les couches profondes de la muqueuse, elles sont recouvertes par la couche des glandes et par les villosités. Le tissu conjonctif de ces villosités et celui qui sépare les glandes de Lieberkühn sont également infiltrés de cellules lymphatiques et, dans un stade ultérieur, ils participent à la formation des granulations.

Les inflammations spéciales des follicules clos, dans la tuberculose, ne diffèrent pas au début de la psorentérie simple; mais bientôt ils acquièrent un volume plus considérable et deviennent opaques, blanchâtres ou jaunâtres à leur centre. Ils sont plus gros et moins durs que les granulations tuberculeuses. Souvent, en les piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un peu de liquide plus ou moins louche, blanchâtre ou jaune, contenant des cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses et des cellules sphériques assez volumineuses munies de deux ou trois noyaux et renfermant des granulations graisseuses. Lorsqu'on examine ces petites tumeurs sur des coupes obtenues après durcissement, on peut voir qu'à leur périphérie elles sont plus nettement séparées du tissu voisin que les tubercules. Enfin si le centre du follicule était occupé par un petit abcès, on voit le pus qui avait été coagulé par le liquide durcissant se détacher en masse en laissant un espace vide au centre du follicule.

Ces petits abcès folliculaires s'ouvrent dans la cavité intestinale, y déversent leur contenu et sont remplacés par des ulcérations qui vont s'agrandissant.

Les follicules isolés ou agminés ainsi altérés et les tissus voisins épaissis par l'inflammation forment une plaque saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points, au niveau des follicules les plus malades. C'est de cette façon que se forment les grandes plaques ulcérées de la muqueuse dans la tuberculose. Lorsqu'on examine, au microscope, les bords de ces ulcérations sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, on y trouve à peu de chose près les mêmes lésions des villosités et des glandes qu'à la surface des plaques tuméfiées de la fièvre typhoïde. Les villosités sont en effet en partie effacées par leur tuméfaction même. Elles sont infiltrées d'éléments embryonnaires et transformées en de gros bourgeons. Les glandes de Lieberkühn sont modifiées dans leur forme, comprimées en certains points, tandis qu'elles sont dilatées en d'autres, surtout au niveau de leurs culs-de-sac. Elles sont remplies de cellules cylindriques en général plus volumineuses qu'à l'état normal. Sur les bords de certaines ulcérations en pleine suppuration, les villosités sont transformées en bourgeons charnus très vasculaires, séparés les uns des autres par des enfoncements profonds qui sont tapissés par de l'épithélium cylindrique bien conservé (fig. 119).

Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné de l'intestin, il se produit autour d'elles, comme autour des

follicules enflammés, des lésions irritatives de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et une ulcération apparaît bientôt dans les points primitivement envahis où la circulation est arrêtée. L'ulcération a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.



Fig. 119. — Coupe d'un ulcère tuberculeux de l'intestin. — *v*, *v*, villosités conservées et transformées en bourgeons charnus; *s*, *s*, *s*, sillons et enfoncements profonds tapissés par de l'épithélium cylindrique; *s'*, coupe transversale d'une de ces dépressions. — Grossissement de 30 diamètres.

Quel que soit le point de départ de l'ulcération, qu'elle reconnaisse pour cause première des granulations ou une inflammation tuberculeuse des follicules, son aspect, son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes.

Les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle siègent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer; ils affectent une forme circulaire ou elliptique; leur grand axe est longitudinal lorsqu'ils siègent sur des plaques de Peyer. Ceux qui se produisent en dehors des plaques de Peyer, dans le jéjunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, ont le plus ordinairement leur grand axe dirigé transversalement à la direction de l'intestin. Rindfleisch pense que cette dernière forme, qui est la plus fréquente, est liée à ce fait que les granulations tuberculeuses envahissent de préférence les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques, dont la direction générale est perpendiculaire à celle de l'intestin. Les bords de ces ulcères sont sinueux, serpigineux, saillants et contiennent, soit des granulations tuberculeuses, soit des follicules

altérés, caséeux à leur centre. Leur fond est également parsemé de nodules gris ou blanchâtres qui, pour la plupart, correspondent à des granulations tuberculeuses en voie d'élimination.

On peut facilement apprécier le rôle que jouent les vaisseaux lymphatiques dans le développement de la tuberculose intestinale. Lorsque, en effet, on examine la surface péritonéale qui répond à l'ulcère de la muqueuse, on y voit toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses fines, semi-transparentes ou un peu opaques à leur centre. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent à ce niveau et de là se rendent aux ganglions mésentériques, apparaissent comme des cordons noueux de couleur blanche ou blanc jaunâtre. Ils mon-

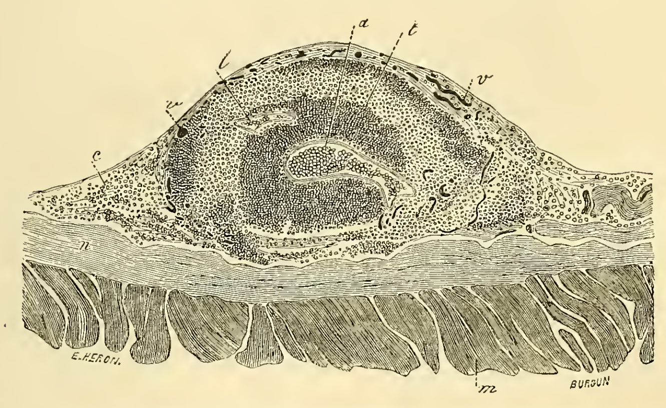


Fig. 120. — Coupe transversale d'un vaisseau lymphatique tuberculeux de la surface péritonéale de l'intestin.

a, cavité du lymphatique qui est remplie de cellules lymphatiques et qui est rétrécie; *e*, tissu conjonctif sous-péritonéal au milieu duquel passe le lymphatique dont les parois sont très épaissies par le développement du tissu tuberculeux; *l*, tissu tuberculeux dont la zone extérieure est formée de cellules arrondies plus volumineuses que celles de la zone interne lesquelles sont caséeuses; *v*, vaisseaux capillaires; *n*, couche des fibres musculaires lisses longitudinales; *m*, couche des fibres musculaires transversales de l'intestin.

trent à leur surface, de distance en distance, le relief de granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leur paroi, et lorsqu'on les sectionne, on en fait sortir souvent une matière blanchâtre, caséeuse, semi-liquide. Cette matière est composée de cellules endothéliales gonflées, granuleuses, et de corpuscules lymphatiques. Ces divers éléments sont souvent granulo-graisseux; c'est de là que provient l'opacité de la masse. Des coupes de ces vaisseaux faites sur des pièces convenablement durcies montrent leur paroi infiltrée de cellules rondes et occupée en quelques points par des granulations tuberculeuses; elle est considérablement hypertrophiée à leur niveau.

Ces granulations sont entourées de vaisseaux sanguins injectés, leur centre est granulo-graisseux, et leurs éléments affectent la disposition qu'ils ont dans toute granulation tuberculeuse. La lumière



Fig. 121. — Coupe d'une granulation tuberculeuse développée dans la paroi d'un vaisseau lymphatique. — *t*, la granulation; *l*, cavité du vaisseau lymphatique plein de cellules; *v*, *v*, vaisseaux sanguins; *mt*, couche des muscles à direction longitudinale. — Grossissement de 80 diamètres.

du vaisseau lymphatique est le plus souvent très amoindrie et irrégulière; elle a la forme d'une fente allongée ou ovoïde, et elle est remplie de cellules lymphatiques granuleuses (fig. 120 et 121).

Les diverses couches du tissu conjonctif de l'intestin peuvent être le siège de granulations. On en trouve dans le tissu sous-muqueux, entre les deux couches de la tunique musculaire ou dans l'épaisseur même de l'une de ces couches, les faisceaux musculaires étant dissociés par la néoformation (fig. 122).

A mesure que l'ulcération s'agrandit, les couches profondes de l'intestin subissent des modifications inflammatoires de plus en plus accentuées et il s'y fait de nouvelles poussées de granulations tuberculeuses. Ce tissu complexe, tissu embryonnaire parsemé de granulations tuberculeuses, est très apte lui-même à subir la suppuration et la gangrène moléculaire : aussi, l'ulcère gagnant toujours peut-il aboutir à la perforation complète de l'intestin, lésion assez rare d'ailleurs, parce que les tuberculeux atteints d'ulcérations intestinales succombent souvent avant que la lésion soit arrivée à ce dernier terme.

Quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse produit un épaississement assez considérable pour déterminer un rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu un cas de ce genre dans lequel le rétrécissement siégeait à la fin de l'iléon. Klebs relate un fait analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale.

Il est inutile d'ajouter que dans la tuberculose de l'intestin, la muqueuse est le siège d'un catarrhe plus ou moins intense avec hypersécrétion de liquide et diarrhée.

Les ulcérations tuberculeuses que nous venons de décrire sont consécutives aux tubercules ulcérés du poumon, et peut-être sont-elles dues surtout à ce que les malades avalent leurs crachats. Les tubercules primitivement développés dans le péritoine ne donnent que rarement lieu à la tuberculose et aux ulcérations intestinales. En revanche les ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle déterminent constamment, à la surface du feuillet viscéral de la séreuse qui leur correspond, une éruption de granulations miliaires. Cette éruption permet toujours de reconnaître les ulcérations de la tuberculose de celles de la fièvre typhoïde. Les granulations tuberculeuses du péritoine qui répondent aux ulcérations de la muqueuse se détachent comme de petits grains semi-transparents sur une plaque rouge ; les granulations de la périphérie de la plaque sont plus nombreuses et plus volumineuses que celles du centre. A leur niveau il existe quelquefois de la péritonite avec des fausses membranes et une adhésion d'une anse intestinale avec les anses voisines. Plus rarement il se produit une péritonite généralisée.

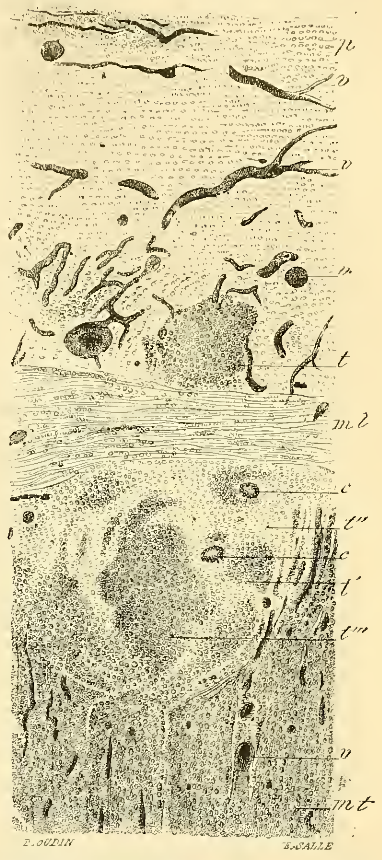


Fig. 122. — Section de l'intestin au niveau d'une ulcération tuberculeuse. — *p*, péritoine infiltré de cellules lymphatiques, parcouru par des vaisseaux capillaires *v* et montrant une granulation tuberculeuse *t* ; *ml*, couche de fibres musculaires longitudinales ; *mt*, couche de fibres musculaires annulaires. Entre ces deux couches on voit une granulation tuberculeuse *t''*, *t'''*, et des cellules géantes, *c*, *c*. — Grossissement de 80 diamètres.

Tumeurs et ulcérations syphilitiques. — Les ulcérations de l'intestin qui succèdent à des gommes syphilitiques ne sont pas beaucoup plus fréquentes que celles de l'estomac. Il en existe cependant plusieurs observations bien concluantes rapportées par Cullerier, Fœrster, Meschede, Wagner, Eberth et Klebs. Dans le cas d'Eberth, qui se rapportait à un nouveau-né, il y avait du pemphigus, des gommes du thymus et du poumon : les anses de l'intestin grêle étaient soudées par des adhérences fibreuses au milieu desquelles il y avait des nodules caséeux. Dans le fait relaté par Klebs, il s'agissait d'un homme de trente-six ans, mort avec des ulcérations syphilitiques de la peau et du larynx, des gommes du poumon et du foie, des ulcères de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. Au voisinage de la valvule iléo-cæcale, il existait une ulcération de la longueur d'un pied. Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, des ulcérations isolées plus petites mesuraient de 1 à 2 centimètres. La plus inférieure siégeait un peu au-dessus de l'anus.

Ces ulcérations, dont les bords sont épais, ont parfois des nodosités caséeuses à leur centre ; leur fond donne peu de pus, et il est constitué par un tissu dense, gris jaunâtre, de consistance fibreuse, qui répond à un épaississement fibreux cicatriciel et fait saillie du côté de la séreuse. A l'examen microscopique ce tissu paraît formé par une substance connective infiltrée de petits éléments cellulaires. Cette altération débute dans l'intestin grêle, par les follicules lymphatiques des plaques de Peyer. Il est probable qu'elle commence aussi, dans le gros intestin, par les follicules isolés, mais bientôt elle envahit le tissu conjonctif voisin. Les lymphatiques qui rampent à la surface de la séreuse intestinale au niveau de ces ulcérations sont altérés et noueux.

Le rectum est le siège d'ulcérations étendues, accompagnées d'un rétrécissement quelquefois considérable, que l'on connaît sous le nom de *rétrécissement syphilitique du rectum*. Ces rétrécissements, d'après Gosselin, Bærensprung, Leudet, Perret et Lancereaux, ne seraient pas de nature syphilitique ; cette opinion est contredite par quelques auteurs, entre autres par Fournier. Les ulcérations qui les précèdent commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus et se limitent par un bord taillé à pic : elles donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Ces ulcérations diffèrent de celles de la dysenterie chronique en ce qu'elles siègent seulement à la partie inférieure du rectum, et en ce qu'elles occasionnent un

rétrécissement, tandis qu'au contraire on observe plutôt une dilatation du rectum dans la dysenterie chronique. Plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, elles succèdent, soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses, soit à des condylômes, accidents si fréquents dans cette région.

Fibrome. — Les fibromes développés à la surface de la muqueuse intestinale sont rares : on trouve de petites productions fibreuses sous forme de polypes dans les formes chroniques de la dysenterie, autour des ulcérations du rectum, et à l'anus, où ils revêtent la forme de papillomes.

Une production de tissu fibreux s'associe à l'adénome dans certains polypes muqueux qui présentent un développement de papilles à leur surface.

Myome. — Il existe quelquefois, dans les tuniques musculaires de l'intestin, de petites tumeurs sessiles ou pédiculées composées de tissu fibreux et de faisceaux de muscles lisses. Ces myomes ne diffèrent pas de ceux de l'estomac.

De petits *lipomes* peuvent faire saillie sous la muqueuse intestinale : ils sont très rares. Il est fréquent au contraire de voir des polypes lipomateux faire saillie dans la cavité péritonéale au niveau du côlon ascendant, transverse ou descendant. Ces polypes doivent être considérés comme des appendices épiploïques du gros intestin devenus très volumineux.

Tumeurs vasculaires. — La dilatation des veines ou phlébectasie est assez fréquente dans le gros intestin, surtout dans le plexus hémorrhoïdal où elle constitue les tumeurs connues sous le nom d'*hémorrhoïdes*. Toutefois, on peut trouver des varices de l'intestin grêle faisant saillie sous la muqueuse. Les causes de ces dilatations sont toutes celles qui déterminent une stase sanguine dans les branches afférentes de la veine porte, la cirrhose, les maladies du cœur, les tumeurs abdominales, l'augmentation de volume de l'utérus dans la grossesse, les efforts de l'accouchement, la constipation et les efforts dans la défécation, etc., toutes causes qui empêchent le cours du sang dans les veines hémorrhoïdales.

Les hémorrhoïdes consistent, au début, dans une dilatation simple des veines qui se trouvent au bord de l'anus, et qui y font alors une

légère saillie. En même temps, les veines situées sous la muqueuse rectale, au-dessous et au-dessus du sphincter, sont dilatées. Plus tard, se repliant sur elles-mêmes, elles forment des tumeurs vasculaires et se gonflent dans les efforts de la défécation. La rupture de ces veines dilatées, l'hémorrhagie qui en est la suite, l'irritation catarrhale de la partie inférieure de la muqueuse rectale se produisent alors habituellement. Les veines comprises dans les hémorrhoïdes présentent les lésions des varices (voy. t. I, p. 627). Le tissu conjonctif qui leur est interposé s'épaissit, s'indure et les unit les unes aux autres. Quelquefois des phlébolithes se forment dans leur paroi.

Adénomes. — Ces tumeurs, caractérisées par une hypertrophie simple de la couche glandulaire, se rencontrent rarement dans l'intestin grêle, mais elles sont très fréquentes au contraire dans le rectum, où elles forment des *polypes muqueux*. Ces tumeurs, qui s'observent souvent chez les enfants, sont molles, vasculaires; sur

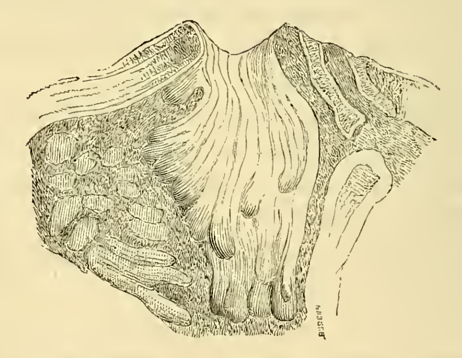


Fig. 123. — Section à travers un petit adénome polypeux de l'intestin grêle. Grossissement de 20 diamètres.

une surface de section, elles ont un aspect franchement glandulaire. Elles fournissent des préparations dans lesquelles les tubes glandulaires, nombreux, pressés les uns contre les autres, affectent une élégante disposition.

Les cellules épithéliales de leur surface sont semblables à celles de l'intestin. Les tubes glandulaires contiennent un épithélium cylindrique entre les cellules duquel des cellules caliciformes sont disposées en nombre plus ou moins considérable. Ils offrent souvent des dilatations kystiques qui généralement sont tapissées d'épithélium caliciforme et contiennent du mucus. Le plus ordinairement le

stroma connectif de ces tumeurs est peu abondant et les tubes glandulaires paraissent être au contact les uns des autres.

Ces polypes peuvent être la cause d'une chute du rectum. Lorsque, engagés dans l'anus, ils font saillie à l'extérieur, la couche épi-



Fig. 124. — Section à travers un polype muqueux du rectum. — *b*, surface libre du polype; *m*, revêtement formé par de l'épithélium cylindrique à la surface des tubes glandulaires et des cavités *c*, qui parcourent le polype; *d*, travées fibreuses; *v*, vaisseaux. — Grossissement de 20 diamètres.

théliale qui est en contact avec l'air, change de nature; les cellules superficielles, qui étaient cylindriques comme celles de l'intestin, deviennent polygonales et, se superposant, forment un épithélium pavimenteux. Cette particularité s'observe aussi pour d'autres polypes devenus saillants à l'extérieur.

Lymphadénomes. — Les lymphadénomes de l'intestin ont été étudiés déjà dans la première partie de ce manuel (t. I, p. 297). C'est surtout dans la portion inférieure de l'intestin grêle, au niveau de la valvule iléo-cæcale, que ces tumeurs ont été observées, mais elles peuvent siéger sur toute la longueur du tube gastro-intestinal. On a vu la valvule de Bauhin, atteinte par la néoformation, constituer un véritable bourrelet. Le volume de ces tumeurs est extrêmement variable. Elles se manifestent sous la forme de plaques nummulaires,

plus ou moins étendues, plus ou moins saillantes et confluentes, déprimées ou ulcérées à leur centre. Elles envahissent la muqueuse dans toute son épaisseur et se montrent aussi bien dans les portions dépourvues de follicules isolés ou agminés, que dans celles qui en contiennent. Elles peuvent infiltrer la tunique musculaire de l'intestin et, se fondant avec les ganglions du mésentère, se trouver confondues dans une énorme masse. Elles coïncident le plus ordinairement avec des néoplasmes de même nature développés dans les ganglions, la rate, le péritoine, le poumon, les os, la peau (mycosis fongoïde ou lymphadénie cutanée dont la nature a été déterminée pour la première fois par l'un de nous : voyez la thèse de Gillot). Les lésions de l'intestin paraissent avoir existé seules dans une observation de Béhier.

Les tumeurs lymphadéniques de l'intestin ressemblent, à l'œil nu, au carcinome encéphaloïde : comme le carcinome, elles donnent un suc lactescent, et leur étendue, leur épaisseur, l'envahissement progressif des tissus voisins, la dégénérescence des ganglions lymphatiques qui les accompagnent les en rapprochent encore. Bien qu'elles débutent parfois dans les follicules clos et les plaques de Peyer, les infiltrations et ulcérations lymphadéniques diffèrent absolument, à l'œil nu, de celles de la fièvre typhoïde, parce qu'elles prennent un accroissement considérable et qu'elles s'étendent indifféremment à toutes les parties de la muqueuse.

L'examen microscopique ne laissera jamais le moindre doute sur la nature de la néoformation : les nombreux éléments lymphatiques que contient la tumeur et qui s'en dégagent si facilement, le stroma réticulé à larges mailles, à travées bien nettes que l'on met en évidence par le traitement au pinceau, constituent autant de caractères excellents (voy. t. I, p. 293).

Carcinome. — Le carcinome primitif de l'intestin est incomparablement plus rare que celui de l'estomac, mais il affecte absolument les mêmes formes dans ces deux portions du tube digestif. Il est assez souvent secondaire à un carcinome développé dans les parties voisines, péritoine, utérus, vessie, etc.

Les parties de l'intestin le plus souvent affectées par le carcinome sont le rectum, le côlon transverse, l'angle du côlon en rapport avec le foie ; le cæcum, le duodénum, l'iléon et le jéjunum en sont très rarement atteints.

Le squirrhe et l'encéphaloïde se rencontrent au rectum, le premier

plus souvent que le second ; ces tumeurs se développent, soit au niveau du sphincter, soit à 8 ou 10 centimètres au-dessus; elles débutent par le tissu conjonctif sous-muqueux. L'infiltration s'étend en anneau à toute la circonférence de l'intestin et détermine un rétrécissement plus ou moins étendu. — L'apparence bourgeonnante de la muqueuse, son ulcération, l'extension aux couches profondes, l'hypertrophie des couches musculeuses du rectum, la propagation aux ganglions lymphatiques, sont des phénomènes comparables à ceux qui se montrent dans le carcinome stomacal.

Les auteurs signalent la fréquence du carcinome muqueux au rectum. Il est certain que les tumeurs colloïdes du rectum et du reste de l'intestin sont assez communes; mais il ne faudrait pas croire que toute tumeur colloïde à grands alvéoles remplis d'une matière gélatiniforme appartienne au carcinome. Nous avons déjà dit plusieurs fois que l'épithéliome à cellules cylindriques pouvait subir la transformation colloïde, et, par conséquent, il faut rechercher dans les parties les plus jeunes de la tumeur quelle est sa structure intime avant de se prononcer sur sa nature.

Habituellement le carcinome primitivement développé dans la muqueuse forme une tumeur unique qui s'accroît dans tous les sens et qui détermine un ou plusieurs rétrécissements. Ces derniers, de même que ceux du pylore, peuvent disparaître à un moment donné par les progrès mêmes de l'ulcération. La tumeur ulcérée détermine finalement la destruction de la paroi intestinale en un point, et il en résulte une perforation. Cet accident est moins rare à l'intestin qu'à l'estomac.

Le carcinome se manifeste exceptionnellement à l'intestin par des tumeurs multiples. Cependant, nous avons vu, dans un cas, un grand nombre de tumeurs colloïdes carcinomateuses sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

Le carcinome primitif de l'intestin donne lieu à des productions secondaires dans le péritoine, dans le foie, dans le poumon, le rein, etc. Les ganglions les plus voisins sont toujours atteints.

Épithéliome. — L'épithéliome à cellules cylindriques est l'une des tumeurs les plus communes de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum. Il affecte absolument la même forme, le même aspect à l'œil

nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Comme dans cet organe, il débute par une hypertrophie des glandes en tube; à un moment donné, la couche musculeuse de la muqueuse est perforée, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques; la surface de ces cavités présente souvent des bourgeons vasculaires également recou-

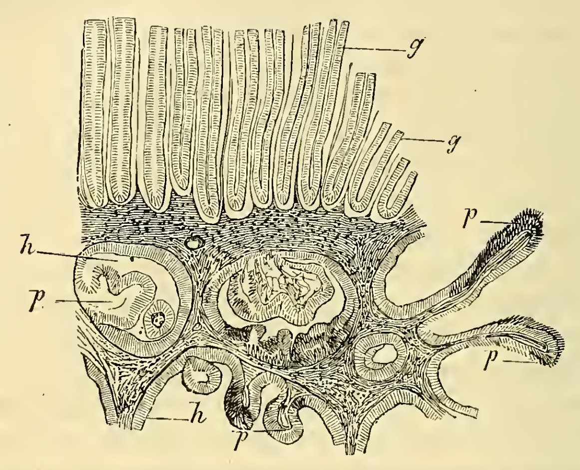


Fig. 125. — Coupe d'un épithéliome à cellules cylindriques du gros intestin. Grossissement de 40 diamètres.

g, *g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse. Ces glandes sont détruites à la droite du dessin qui correspond à une partie ulcérée; *h*, *h*, cavités tapissées d'epithélium cylindrique et sur la paroi desquelles végètent des papilles *p* également couvertes de cellules cylindriques. Sur la partie ulcérée à la droite du dessin, les papilles *p* sont très longues et couvertes de cellules cylindriques.

verts de cellules cylindriques. Des cylindres épithéliaux et des expansions des culs-de-sac glandulaires pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. La masse morbide subit souvent partiellement ou dans sa totalité la dégénérescence colloïde.

L'épithéliome pavimenteux, corné ou muqueux s'observe souvent au niveau de l'anus. Ces tumeurs ne diffèrent pas dans leur structure des épithéliomes de même nature observés dans d'autres régions.

CHAPITRE VII

DU FOIE

§ 1. — Histologie normale du foie.

Le foie diffère des autres glandes par un caractère important : les cellules glandulaires qui le composent sont en rapport direct avec les capillaires. Elles élaborent de la matière glycogène et sécrètent la bile. Le foie est entouré d'une membrane fibreuse, la capsule de Glisson, qui est recouverte elle-même par le péritoine, se réfléchit sur les vaisseaux et se poursuit entre les lobules que forment les cellules glanduleuses, *lobules hépatiques*.

Bien que les lobules hépatiques ne soient pas tous absolument de la même forme et du même volume, ils se rapprochent tellement les uns des autres par leur structure, qu'on peut considérer l'organe tout entier comme suffisamment connu lorsqu'on a étudié un de ses lobules.

Structure du lobule hépatique. — Les lobules ou îlots hépatiques présentent une forme polygonale ; leur diamètre est de 1 millimètre à 1 millimètre et demi ; ils sont appendus aux divisions de la veine sus-hépatique comme des lobules glandulaires à leurs conduits excréteurs.

Des branches extralobulaires de la veine sus-hépatique partent des branches plus petites à très court trajet qui entrent chacune dans un lobule, et qu'on appelle veines hépatiques intra-lobulaires ou veines centrales des lobules. Arrivée au centre du lobule, chaque veine centrale se résout en capillaires qui rayonnent à la périphérie du lobule et s'anastomosent les uns avec les autres par de courtes branches transversales. Ces capillaires, dont le diamètre est de 10 μ, et qui sont séparés par une distance de 15 μ en moyenne, forment un réseau à mailles allongées dans le sens des capillaires radiés. Communiquant au centre du lobule avec la veine centrale, ils reçoivent, à la périphérie de l'îlot, le sang de la veine porte, et se

continuent directement avec les veinules portes interlobulaires. Ces dernières cheminent en effet dans les espaces prismatiques qui laissent entre eux les îlots hépatiques, et pénètrent dans les îlots par leur surface, de telle sorte que chaque îlot reçoit ses capillaires de quatre ou cinq branches de la veine porte.

Dans les mêmes espaces prismatiques interlobulaires qui reçoivent la veine porte, cheminent les branches de l'artère hépatique et les canaux biliaires interlobulaires entourés par du tissu conjonctif en continuité avec la capsule de Glisson. Les capillaires de l'artère hépatique sont surtout destinés à la nutrition des parois de la veine porte et des canaux biliaires interlobulaires. Ils existent surtout à la périphérie des îlots, où ils s'anastomosent avec les capillaires de l'îlot lui-même.

Les îlots sont donc au contact les uns des autres, séparés seulement par les ramifications de la veine porte, des canaux biliaires, et de l'artère hépatique interlobulaire, accompagnées d'un peu de tissu conjonctif.

Dans l'îlot, les espaces laissés entre les mailles des capillaires sont entièrement comblés par les cellules hépatiques.

Ces cellules sont de petits blocs de substance granuleuse molle possédant un ou deux noyaux de 9 à 12 μ de diamètre, ronds ou ovoïdes : la forme de ces cellules est très facilement modifiable par la pression qu'elles supportent de la part des vaisseaux capillaires et des cellules voisines. On les obtient à l'état d'isolement en raclant la surface d'une section du foie, et elles se montrent alors polygonales, à quatre, cinq ou six pans. Examinées en place sur des sections très minces du foie, les cellules hépatiques se touchent toutes, et chacune d'elles est en contact avec cinq à sept ou davantage de ses voisines, et touche à un ou plusieurs capillaires sanguins.

La masse protoplasmique granuleuse, demi-liquide, des cellules hépatiques contient souvent de fines granulations jaunes de pigment biliaire. Elle renferme aussi de la matière glycogène diffuse qu'on peut réussir à colorer avec la solution d'iode iodurée ou le sérum fortement iodé. Habituellement aussi, pendant la digestion, les cellules de la périphérie de l'îlot présentent quelques granulations graisseuses.

Les cellules hépatiques ne possèdent pas de membrane; tout au plus peut-on dire que leur substance protoplasmique se condense au niveau des canalicules biliaires que nous décrirons bientôt, et forme là une cuticule mince qui sert de paroi à ces canalicules.

Considérées dans leurs rapports réciproques au sein du lobule, les cellules hépatiques ont paru à Éberth former des séries ou travées radiées du centre à la périphérie et anastomosées transversalement. Il compara alors ces réseaux ou *trabécules de cellules hépatiques*, à des tubes contenant des cellules hépatiques, comme cela se voit dans certaines espèces animales (poissons, reptiles). Ces apparences de trabécules sont dues tout simplement à la configuration générale du réseau capillaire, ainsi que Héring et Kölliker l'ont démontré ; il n'y a ni chez l'homme, ni chez les mammifères voisins, de membrane comparable à un sac glandulaire qui enfermerait les cellules hépatiques et les séparerait des capillaires ; ces cellules sont, au contraire, en contact direct avec les capillaires. Chez le lapin, en particulier (Héring), les cellules hépatiques adhèrent aux capillaires, et même ne s'en séparent pas lorsqu'on a placé un fragment du foie dans l'alcool ou l'acide chromique, réactifs qui font rétracter les éléments, tandis que, chez le chien et chez l'homme, l'action durcissante de ces liquides sépare les cellules de la paroi des capillaires.

On doit donc considérer le lobule hépatique simplement comme une masse continue de cellules creusée par le réseau capillaire, les cellules prenant une disposition et des formes en rapport avec celles des mailles vasculaires.

Les vaisseaux biliaires naissent dans le lobule hépatique par un réseau de fins canalicules formant des mailles étroites, et en contact avec toutes les cellules hépatiques. Ce réseau est une émanation des canaux biliaires interlobulaires qui accompagnent les branches de la veine porte. (Büdge, Andréjevie, Mac-Gillavry, Éberth, Kölliker, etc.)

Les canalicules ou capillaires biliaires intralobulaires ont un trajet rectiligne et régulier ; leur diamètre est de 1,5 μ, et les mailles du réseau ont de 14 à 17 μ chez le lapin. Ils n'ont pas d'épithélium à leur intérieur, et leur paroi est constituée uniquement par les cellules hépatiques qui présentent une légère condensation de leur substance à leur niveau. Les mailles que forment les canalicules biliaires sont un peu allongées dans le même sens que celles du réseau capillaire. Ces canalicules courent au milieu des faces de deux cellules hépatiques qui se touchent, et ils ne rencontrent jamais les capillaires sanguins, dont ils sont distants au moins de la moitié de la face d'une cellule hépatique. Les mailles de ce réseau de canalicules sont polygonales, leur forme dépend de celle des cellules hépatiques.

Chaque cellule est par conséquent en contact avec un capillaire sanguin d'un côté et par plusieurs de ses faces avec les capillaires biliaires.

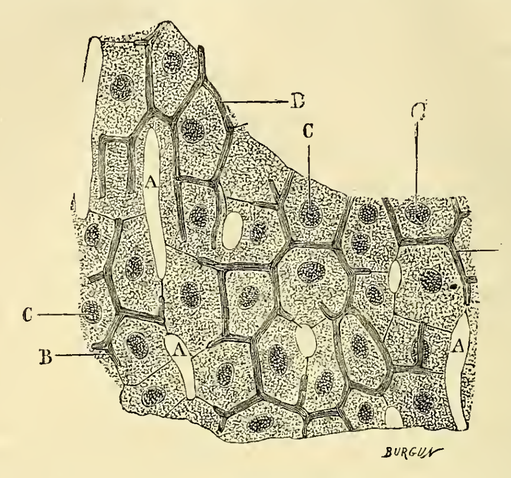


Fig. 126. — Section du foie dont les vaisseaux biliaires intralobulaires sont injectés. A, vaisseaux capillaires sanguins ; B, vaisseaux biliaires ; C, noyaux des cellules hépatiques. (Figure empruntée à Kölliker.)

A la périphérie de l'îlot hépatique, les capillaires biliaires s'unissent pour former des canalicules un peu moins étroits, et se jettent dans les canaux biliaires périlobulaires.

Ces derniers ont une structure toute différente : ils sont formés par une mince membrane d'enveloppe à l'intérieur de laquelle se trouve un revêtement complet de cellules épithéliales cubiques munies d'un noyau rond ou ovoïde. Au centre du canal, il existe une lumière étroite pour l'écoulement des produits sécrétés. Leur diamètre varie entre 30 μ et 50 μ. Ce sont là de véritables conduits excréteurs complets qui reçoivent les capillaires biliaires dépourvus de tout revêtement cellulaire dans leur intérieur. La bile, ainsi que nous l'avons déjà dit, sécrétée par les cellules hépatiques, entre d'abord dans les fins canalicules intralobulaires, puis dans les canaux périlobulaires.

Tels sont les éléments essentiels qui entrent dans la composition d'un îlot hépatique ; il nous reste à connaître le tissu conjonctif et les lymphatiques des lobules. Le tissu conjonctif, qui émane de la capsule de Glisson et des faisceaux qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires, pénètre dans l'intérieur de l'îlot sous la forme de fibrilles très rares, si ce n'est dans la portion périphérique de l'îlot. Elles s'accolent à la paroi des capillaires en leur formant, en certains

points, une sorte de membrane adventice, ou bien, tendues entre les capillaires, elles forment un tissu réticulé. On peut les isoler et les voir quand on a, sur des coupes très minces, chassé les cellules hépatiques par le pinceau. Les fibrilles du tissu conjonctif forment avec les capillaires sanguins la charpente qui soutient les cellules hépatiques.

Le tissu conjonctif périphérique au lobule ne lui constitue pas toujours un revêtement complet : quelquefois deux lobules se pénètrent réciproquement par une de leurs faces et aucun prolongement de la capsule de Glisson ne s'insinue entre eux.

A la surface du foie, la capsule de Glisson, assez épaisse, peut être décomposée en deux couches : l'une séreuse, constituée par du tissu conjonctif lâche, qui est recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre plus profonde et plus épaisse, en rapport avec les lobules hépatiques, et constituée par du tissu fibreux.

L'existence de vaisseaux lymphatiques dans le lobule a été admise par Mac Gillavry, qui, en injectant les vaisseaux biliaires, produisait des extravasations autour des capillaires sanguins, entre eux et les cellules hépatiques. Kölliker a vu la matière à injection cheminer de là dans les vaisseaux lymphatiques périlobulaires qui accompagnent la veine porte. Il est certain que chez le chat, le chien et l'homme, on voit les cellules hépatiques se détacher facilement des capillaires, en réservant des espaces périvasculaires que Mac Gillavry regarde comme des lacunes lymphatiques. Héring n'est pas favorable à cette manière de voir; suivant cet auteur, de nouvelles recherches sont nécessaires avant qu'elle soit admise sans conteste, et il fait remarquer qu'il n'y a rien de semblable chez le lapin dont les cellules hépatiques adhèrent toujours à la paroi des vaisseaux.

Les vaisseaux lymphatiques périlobulaires consistent en troncs ou en réseaux qui accompagnent la veine porte et viennent s'unir à la surface du foie avec le réseau superficiel qui siège sous le péritoine.

On n'a pas jusqu'ici rencontré de filets nerveux dans les lobules hépatiques, et l'on n'a pu les suivre en dernière analyse que dans les parois des veines portes interlobulaires, car il ne faut ajouter aucune espèce de crédit aux observations de Pflüger qui a prétendu avoir vu des fibres nerveuses à myéline arriver dans chaque cellule hépatique.

Les vaisseaux sanguins du lobule ont été décrits plus haut; nous renvoyons aux traités d'anatomie descriptive pour ce qui est de la

distribution dans le foie des vaisseaux interlobulaires; veine porte, artère hépatique, veine sus-hépatique ; nous ajouterons seulement que si la veine hépatique reste béante sur une section du foie, cela tient à ce que, n'étant pas enveloppée comme la veine porte par la capsule de Glisson, elle est unie intimement au parenchyme glandulaire, et ne peut revenir sur elle-même.

Conduits excréteurs de la bile. — Les capillaires biliaires de l'îlot hépatique se jettent, comme nous venons de le voir, dans les canaux interlobulaires. Ces derniers accompagnent les ramifications de la veine porte et s'unissent en constituant des troncs plus volumineux qui suivent les branches principales de cette veine. Les deux principaux troncs s'abouchent, à leur sortie du foie, dans le sillon transverse, pour former le canal hépatique, qui s'unit avec le canal cystique pour former le canal cholédoque. Ce dernier s'ouvre dans le duodénum à l'ampoule de Vater.

En outre de ces ramifications principales, il existe des rameaux accessoires qui unissent entre eux les deux branches du canal hépatique, en formant un réseau dans le sillon transverse. En différents endroits de la surface du foie, les canaux biliaires viennent s'épanouir dans le tissu conjonctif et s'y anastomoser; tels sont ceux qui entrent dans le ligament triangulaire gauche jusqu'au diaphragme (*vasa aberrantia*).

Les canaux biliaires interlobulaires sont composés d'une membrane de tissu conjonctif et d'un revêtement de cellules épithéliales, cubiques sur les plus petits, cylindriques sur les plus gros ; sur les plus petits canaux interlobulaires, la membrane n'est pas distincte, et les cellules sont souvent aplaties ainsi que leurs noyaux. La membrane fibreuse des gros canaux et des canaux moyens possède des fibres musculaires lisses. Ces derniers sont pourvus de petites glandes simples ou composées constituées par des vésicules arrondies ou allongées.

Le revêtement épithélial des canaux hépatique, cystique, cholédoque, et de la vésicule biliaire, consiste en une seule couche de longues cellules cylindriques à plateau, dont les noyaux sont ovoïdes et allongés dans le même sens que les cellules. Le tissu conjonctif sous-épithélial possède un réseau très riche de capillaires sanguins.

La vésicule biliaire présente, au-dessous de la muqueuse, une couche de tissu conjonctif parcourue par des faisceaux de fibres musculaires lisses entre-croisés et donnant lieu à une apparence

alvéolaire. Elle est recouverte par le péritoine et possède un réseau de lymphatiques sous-séreux.

§ 2. — **Anatomie pathologique générale du foie.**

Nous commencerons l'étude des lésions du foie par un aperçu général sur l'anatomie pathologique de cet organe.

La situation du foie sur le trajet du sang qui charrie les matériaux de la digestion, la grande quantité de sang qui le traverse incessamment, font qu'il subit toujours des lésions consécutives aux maladies de l'intestin et de la rate et aux altérations du sang dans toutes les maladies générales qui modifient profondément l'organisme. Il est aussi toujours atteint dans les affections organiques du cœur et des poumons, qui changent les conditions de la circulation sanguine dans son intérieur.

Aussi, la plupart des altérations du foie sont-elles secondaires à d'autres maladies générales ou locales.

Dans les pays chauds, où les troubles de la glande hépatique sont si communs, les plus intenses succèdent aux fièvres intermittentes, à la fièvre jaune, à la dysenterie, à l'alcoolisme. Dans nos climats, c'est aussi consécutivement à la fièvre intermittente et à la dysenterie moins graves toutefois que dans les pays intertropicaux, c'est à l'alcoolisme et à la série des fièvres graves, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc., et à l'infection purulente que sont dues les plus communes des affections hépatiques qu'il nous soit donné d'observer. Dans d'autres circonstances, elles reconnaissent pour causes des lésions des canaux biliaires. On le voit, les maladies de cet organe sont presque toujours deutéropathiques.

Nous étudierons en premier lieu les altérations anatomiques que subissent les parties élémentaires du foie, c'est-à-dire, les cellules hépatiques qui en composent la plus grande partie, puis son tissu cellulo-vasculaire et, enfin, les canaux biliaires. On pourra embrasser ainsi, dans un coup d'œil d'ensemble, les différents processus pathologiques de cet organe dans ce qu'ils ont de plus essentiels.

1° *Altérations des cellules hépatiques.* — Nous avons vu que la forme des cellules hépatiques est polyédrique ; qu'elles contiennent un noyau, et, exceptionnellement, deux noyaux ; que leur protoplasma granuleux possède des granulations protéiques ; qu'elles

présentent aussi, à l'état normal, des granulations pigmentaires et graisseuses. Sous l'influence de divers états morbides, leur constitution est profondément modifiée.

Leur *forme* est très facilement changée par la pression qui s'exerce sur elles ; à l'état normal, elles se moulent souvent par une de leurs faces excavée sur un capillaire. Sous l'influence des tumeurs développées dans le foie, ces cellules comprimées par la tumeur s'aplatissent dans le sens de la compression. Chacune d'elles, vue sur une coupe du tissu, ressemble à une cellule fusiforme un peu renflée au niveau de son noyau, et allongée en fuseau à ses extrémités. Tel est l'aspect que revêtent les cellules hépatiques comprimées à la périphérie d'une masse morbide développée dans le foie et dont le développement a été rapide, par exemple à la suite de nodules carcinomateux, d'abcès du foie, de kystes, de gommes

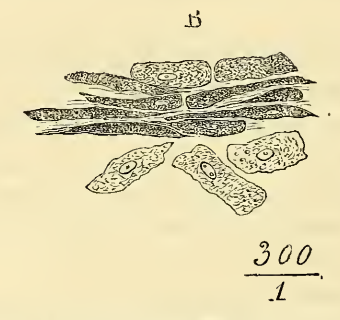


Fig. 127. — Cellules hépatiques aplaties par compression, vues les unes de profil, les autres de face. Grossissement de 300 diamètres.

syphilitiques, etc. Toutes les cellules d'un lobule comprimé prennent la même forme, et il en résulte que le lobule tout entier est aplati et étalé autour de la tumeur.

La mollesse des cellules hépatiques nous fait comprendre, en partie du moins, comment le foie tout entier peut être modifié dans sa forme par une tumeur abdominale, par un épanchement ascitique et par l'usage du corset.

Dans ce dernier cas, la base du thorax étant rétrécie par le resserrement de la taille, le foie tout entier s'abaisse, sa face supérieure devient antérieure ; cette face, lisse à l'état normal, se ride et présente des dépressions de haut en bas sous l'influence de la constriction latérale ; le bord inférieur du foie, qui dépasse alors les fausses côtes, se relève quelquefois au-dessous des côtes, en

suivant la convexité de la paroi abdominale. Ces déformations deviennent définitives par suite de l'atrophie des lobules comprimés dans les plis de la surface hépatique, et par suite de l'épaississement de la capsule de Glisson dans les mêmes points. Pareille déformation est très fréquente chez les personnes âgées dont le dos se voûte, et dont le bord inférieur de la cage thoracique comprime la face antérieure du foie.

La forme des cellules est souvent aussi modifiée dans les maladies du cœur et des poumons par l'augmentation de la pression du sang dans le système de la veine cave inférieure. La pression exercée dans la veine cave inférieure se transmet en effet directement à la veine hépatique et aux veines centrales de l'îlot. Les capillaires qui leur font suite sont distendus, et, par conséquent, les cellules hépatiques sont comprimées et aplaties. En même temps, sous l'influence de la stase du sang, elles se remplissent de granulations de pigment colorées en rouge brun. Plus tard, la pression continuant, elles deviennent granuleuses, de plus en plus minces et atrophiées, et elles peuvent même disparaître complètement, de telle sorte qu'on observe par places, dans l'îlot hépatique, des vaisseaux distendus non séparés par des cellules. Telle est la lésion qui se produit à la suite des affections cardio-pulmonaires, en particulier dans celles de la valvule mitrale et qu'on a nommé *atrophie rouge* ou *foie noix de muscade.*

Étudions maintenant une autre série de modifications des cellules qu'on observe dans toutes les maladies infectieuses aiguës et fébriles d'une grande intensité, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la variole, la variole hémorrhagique surtout, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, etc., aussi bien que dans la tuberculose aiguë. Ces modifications, qui se rencontrent aussi dans certains empoisonnements et arrivent à leur summum dans l'ictère grave ou atrophie jaune aiguë du foie, ont été groupées par Virchow sous le nom d'*hépatite parenchymateuse*, désignation qui est peut-être défectueuse, car les caractères de l'inflammation y sont peu tranchés.

Elles consistent essentiellement dans des lésions de nutrition des cellules qui deviennent troubles, plus globuleuses, plus grosses qu'à l'état normal. Les granulations qui les remplissent empêchent souvent de distinguer leurs noyaux. Toutefois, lorsqu'on colore ces cellules au picrocarminate d'ammoniaque, on peut encore reconnaître

ces noyaux sans addition d'un autre réactif. L'acide acétique fait pâlir ou disparaître une grande quantité de ces granulations qui sont de nature protéique; les autres persistent, et leurs bords ombrés ainsi que leur réfringence les font reconnaître pour des granulations graisseuses. Dans les cellules examinées isolées et éclaircies, on reconnaît très souvent deux noyaux. La moitié d'entre elles, par exemple, contiendra deux noyaux, quelques-unes même en présenteront trois ou un plus grand nombre. Or, si les cellules d'un foie normal peuvent posséder deux noyaux, cela est exceptionnel, tandis qu'ici c'est un fait commun et par conséquent anormal. A côté de ces grosses cellules en état de *tuméfaction trouble*, on en voit, dans le liquide obtenu par le raclage, qui ne possèdent qu'un noyau, qui sont petites, dont le protoplasma est mou et laisse échapper le noyau : il existe aussi à côté d'elles des noyaux libres que le mode de préparation a séparés de leur protoplasma.

Telle est la lésion qu'on trouve dans la première période des fièvres graves, de nature infectieuse, c'est-à-dire liées à la présence des microbes dans le sang et dans les tissus. Cette altération des cellules est probablement aussi sous la dépendance de l'élévation de la température du sang. Celle-ci doit en tout cas entrer pour une grande part dans la formation de la lésion. A une période plus éloignée du début, on trouve dans les cellules un grand nombre de granulations graisseuses, une véritable dégénérescence graisseuse du foie, comme cela s'observe à la fin de la fièvre typhoïde. Dans d'autres maladies de ce groupe, en particulier dans l'ictère grave qui paraît aussi déterminé par une infection microbienne, les cellules s'atrophient, se remplissent de fines granulations et se détruisent par fragmentation. Elles sont alors infiltrées de granulations jaunes biliaires en même temps que de granulations protéiques et graisseuses. Des îlots ou des parties d'îlots sont remplacés par un amas de cellules en voie de destruction.

Il ne faudrait pas croire que l'atrophie jaune aiguë du foie soit la seule hépatite parenchymateuse dans laquelle les cellules sont infiltrées de pigment biliaire. Dans le foie de certains individus morts de variole hémorrhagique, on peut trouver la même lésion. L'organe est alors gros, assez mou, de couleur jaune grisâtre uniforme. Près de la moitié des cellules hépatiques présente deux noyaux, un état trouble avec des granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires.

Ainsi, bien que les nombreuses maladies générales fébriles dont nous venons de parler ne causent pas toutes une hépatite parenchymateuse au même degré, bien que cette lésion présente une évolution et une intensité un peu différentes, on peut néanmoins rapprocher les uns des autres tous ces faits qui amènent un trouble nutritif identique des cellules hépatiques. Cette série d'altérations nutritives des cellules par hépatite parenchymateuse est liée aux modifications encore peu connues du sang dans les fièvres infectieuses.

Une dégénérescence granuleuse analogue suivie de destruction s'observe dans les points où la circulation sanguine est interrompue (par embolie ou thrombose) et lorsque les cellules sont étouffées par la suppuration.

Une seconde série de troubles nutritifs des cellules s'observe dans les maladies chroniques cachectisantes, dans la phthisie pulmonaire, les suppurations prolongées, la scrofule, le cancer, etc., et se caractérise par la *dégénérescence graisseuse* ou la *dégénérescence amyloïde* des cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse consiste alors dans une infiltration de la cellule par des gouttelettes huileuses. Le plus souvent, dans les maladies chroniques, le noyau de la cellule est conservé et par conséquent la cellule hépatique n'est pas détruite. Il s'agit tout simplement d'une surcharge graisseuse. Le protoplasma présente soit plusieurs gouttelettes huileuses petites, soit une gouttelette unique et considérable qui occupe presque toute la cellule, qui n'est plus alors représentée que par un cercle de protoplasma entourant la graisse. Dans un point de ce protoplasma on voit le noyau de la cellule bien conservé. L'élément tout entier ressemble alors beaucoup aux cellules adipeuses du tissu conjonctif sous-cutané. On dit qu'il y a adiposité ou surcharge graisseuse parce que le noyau est intact et que la cellule n'a pas de tendance à être détruite ni à disparaître, tandis qu'au contraire nous avons vu que les cellules dégénérées, remplies de granulations protéiques et graisseuses dans l'hépatite parenchymateuse grave, se fractionnaient et se réduisaient en un détritus. Chacune des cellules hépatiques adipeuses prenant un grand développement, il en résulte que le foie tout entier est hypertrophié. L'état physiologique nous offre à considérer une sur-

charge adipeuse des cellules hépatiques dans l'allaitement et à la fin de la parturition chez la femme aussi bien que chez les femelles des autres mammifères.

La dégénérescence amyloïde porte aussi parfois sur les cellules hépatiques qui sont transformées en un petit bloc de substance transparente, réfringente, souvent fragmentée. Les noyaux, les granulations ont disparu. Ces petites masses de matière réfringente se colorent en brun par la solution iodée, même très faible, et elles prennent souvent, après l'action de l'iode, une coloration qui passe au violet, au bleu, au vert, et au rouge grenat lorsqu'on les traite par l'acide sulfurique.

En dehors de ces deux grandes séries de causes générales, les maladies infectieuses fébriles et les maladies chroniques cachectiques qui modifient si profondément les cellules hépatiques par suite d'une altération du sang, ces éléments subissent d'autres lésions consécutives à une maladie du foie qui n'a pas débuté par elles. Ainsi, dans la rétention de la bile, on trouve une accumulation de pigment dans leur intérieur; dans les inflammations aiguës suppuratives, elles se détruisent après être devenues granuleuses ; dans les inflammations chroniques cirrhotiques et dans les tumeurs, elles peuvent montrer toute la série des troubles nutritifs. Nous reviendrons, chemin faisant, sur ces différents points.

2° *Altérations du tissu cellulo-vasculaire.* — Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson entourant les rameaux interlobulaires de la veine porte et de l'artère hépatique et pénétrant même avec les capillaires dans le lobule, il est difficile de séparer ses lésions d'avec celles de la paroi des vaisseaux. C'est autour des îlots hépatiques et précisément dans le voisinage des vaisseaux portes que commencent le plus souvent les altérations du tissu conjonctif, mais elles existent aussi et quelquefois même elles prédominent autour des rameaux extralobulaires de la veine hépatique. Elles sont en effet ordinairement liées à la présence, dans le sang du foie, de substances qui n'y existent pas à l'état normal ou d'éléments normaux qui s'y trouvent en quantité anormale. Les substances étrangères déterminent, par leur contact avec les parois vasculaires, une irritation qui se transmet au tissu conjonctif voisin. Les exemples qui suivent justifieront la proposition que nous venons d'avancer.

Soit d'abord une leucémie dans laquelle le sang charrie des quantités considérables de globules blancs : ces globules embarrassant la circulation du sang dans les capillaires et la pression devenant plus grande en amont, ils pourront sortir des vaisseaux, à travers leurs parois, et s'épancher dans le tissu conjonctif voisin. Il y aura là de véritables infarctus de globules blancs dans le tissu conjonctif qui avoisine les veines interlobulaires de la veine porte et autour des capillaires dans l'îlot hépatique.

Dans la fièvre intermittente chronique avec cachexie, lorsque la rate tuméfiée et indurée est atteinte de splénite interstitielle, lorsque les globules blancs contenus dans les lacunes du tissu splénique se chargent de granulations pigmentaires noires (mélanémie), le sang de la veine porte contient une grande quantité de ces mêmes cellules lymphatiques pigmentées. La paroi des petites veines portales interlobulaires ne tarde pas à présenter aussi du pigment noir dans ses éléments cellulaires; des cellules lymphatiques pigmentées sortent des vaisseaux et s'infiltrent dans le tissu conjonctif interlobulaire aussi bien que le long des capillaires de l'îlot. Aussi trouve-t-on presque toujours alors le tissu conjonctif enflammé et infiltré de cellules lymphatiques dont quelques-unes sont remplies de pigment. C'est là une des variétés de la *cirrhose* ou inflammation chronique avec épaississement du tissu conjonctif du foie.

L'alcool dont l'abus est la cause la plus habituelle de la cirrhose hépatique agit aussi, suivant toute probabilité, par une action irritative portant directement sur les parois vasculaires et sur le tissu conjonctif qui les entoure. Dans la cirrhose alcoolique, comme dans la cirrhose palustre, le tissu conjonctif hépatique est enflammé; on y trouve, dans les périodes d'accroissement du mal, une grande quantité de cellules lymphatiques situées entre les fibres du tissu conjonctif, et bientôt il se fait une formation nouvelle de faisceaux fibreux, une sclérose des parois vasculaires qui se confondent avec ce tissu ; de véritables phlébites, des oblitérations de la veine hépatique, l'organisation fibreuse des thrombus parcourus en dernière analyse par des lacunes dans lesquelles la circulation du sang se rétablit (Sabourin), etc. Ces diverses périodes de la cirrhose durent un temps plus ou moins long et aboutissent, ainsi que nous le verrons en étudiant cette maladie dans tous ses détails, à une rétraction cicatricielle du tissu fibreux nouveau.

Dans l'*infection purulente*, lorsque de petits abcès métastatiques

débutent dans le foie, il y a non seulement des cellules lymphatiques charriées dans le sang en plus grande quantité qu'à l'état normal et épanchées dans les tissus, mais aussi et avant tout des germes microscopiques, des micrococcus, des diplococus ou bactéries prove nant de la partie primitivement affectée et charriés de là dans le sang. Telle est la conclusion que l'on peut tirer aujourd'hui des travaux les plus récents sur cette importante question des abcès métastatiques et de la suppuration qui a éprouvé depuis vingt ans, au point de vue de sa théorie générale, tant de fluctuations en divers sens (voy. t. I, p. 135). Ainsi, dans des autopsies faites très peu de temps après la mort, pendant la guerre de 1870-71 et dans des conditions toutes spéciales, par une température très basse au-dessous de zéro, l'un de nous a vu de petits abcès métastatiques du foie présenter, avec les cellules lymphatiques épanchées hors des vaisseaux, les germes microscopiques précédents. De plus, il s'était fait pendant la vie une véritable fermentation putride dans ces abcès, ce dont on avait la preuve par la présence de bulles de gaz dans leur intérieur. Sur la coupe du foie atteint d'abcès pyémiques, traités par une goutte d'acide acétique cristallisable ou colorés par la safranine ou par le violet B, on voit facilement les vaisseaux capillaires plus ou moins remplis par des amas de microbes.

Les *vaisseaux* sont altérés tantôt primitivement, tantôt consécutivement. Parmi les inflammations primitives, nous citerons celle de la veine porte, la pyléphlébite, dans laquelle on trouve, à l'autopsie, le tronc vasculaire rempli de pus ou de fibrine coagulée. Cette affection survient encore à la suite de lésions intestinales; les ulcérations de la dysenterie des pays chauds en sont souvent le point de départ; d'autres fois elle succède à des affections générales, et enfin il est des cas où il a été impossible de trouver la lésion primitive qui a donné naissance à la pyléphlébite. Dans tous les cas, on trouve, en ouvrant le foie, de petites collections purulentes en nombre variable, véritables abcès canaliculés qui ont la forme et la direction des rameaux de la veine porte. Ce que nous venons de dire du rôle des microbes dans les abcès métastatiques s'applique également à ceux de la pyléphlébite.

Dans la cirrhose et dans d'autres affections chroniques du foie, les parois de la veine porte et de la veine hépatique sont altérées comme le reste de l'organe; là aussi la tunique celluleuse subit une sorte de cirrhose très manifeste.

Les tumeurs vasculaires sont rares, cependant on a observé des anévrysmes de la veine porte. On peut en dire autant de l'induration de sa paroi interne, de l'athérome, qui est aussi de la plus grande rareté.

Les angiomes du foie sont par contre beaucoup plus communs ; ils se montrent comme de petites tumeurs caverneuses au milieu du tissu hépatique.

3. — Anatomie pathologique spéciale du foie.

ALTÉRATIONS CADAVÉRIQUES. — A l'autopsie, le foie est généralement pâle; le parenchyme proprement dit renferme très peu de sang ; les gros vaisseaux seuls en contiennent une quantité notable, et plus particulièrement les branches des veines sus-hépatiques. Les petits vaisseaux et les branches de la veine porte n'en renferment que très peu. S'il y en a en quantité assez considérable, c'est que le foie était congestionné pendant la vie.

On trouve souvent à la surface convexe du foie, un peu au-dessus de son bord antérieur, des taches blanchâtres, légèrement opaques. Ces taches, dont l'étendue et la forme sont variables, sont liées à une anémie partielle qui paraît produite par la pression exercée par les côtes sur le parenchyme hépatique après la mort. Ces taches, qui sont extrêmement superficielles, ne seront pas confondues avec une altération pathologique, avec une transformation graisseuse partielle par exemple, ni avec une production néoplastique, du moment où l'on est prévenu de leur existence.

On peut trouver aussi le foie *ramolli ;* quelque temps après la mort d'un animal, le protoplasma des cellules hépatiques se solidifie et le foie devient rigide ; mais cet état disparaît au bout de quelques heures, si bien qu'à l'autopsie, lorsqu'elle est faite vingt-quatre heures après la mort, le foie est ramolli.

La diffusion de la bile donne encore lieu à un autre phénomène cadavérique, à la coloration en jaune verdâtre des parties voisines de la vésicule biliaire, de l'intestin en particulier ; il ne faudrait pas croire que l'on soit ici en présence d'une rupture de la vésicule du fiel ou de toute autre lésion ayant existé pendant la vie. Après la mort, la surface de la vésicule et des canaux est verte ; au microscope, les cellules cylindriques de leur muqueuse sont aussi colorées en vert, mais cela ne s'observe jamais sur les animaux

que l'on vient de sacrifier; elles s'y montrent complètement incolores.

Cette diffusion de la bile dans le voisinage de la vésicule se fait aussi dans le parenchyme hépatique. Ce liquide, comme on le sait, détruit les globules rouges. Aussi sur les coupes du foie tout à fait sain, vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort, faites après durcissement par l'alcool, observe-t-on que les capillaires intralobulaires ne contiennent plus de globules rouges mais seulement quelques globules blancs. Il en est tout autrement dans les maladies qui entravent la sécrétion de la bile, dans l'atrophie jaune aiguë par exemple; tout autrement aussi lorsqu'il y a, au sein du parenchyme hépatique, une tumeur formée par des capillaires dilatés. La masse du sang est alors trop considérable et trop distante des conduits biliaires pour que la bile puisse atteindre les globules rouges qui sont alors bien conservés.

La putréfaction donne aussi lieu à des modifications du parenchyme hépatique qui peuvent induire en erreur les observateurs peu au courant des recherches anatomo-pathologiques.

Il se produit en effet dans les liquides de l'économie, dans le sang en particulier, des métamorphoses constantes. La putréfaction donne naissance à de l'acide sulfhydrique qui s'unit au fer provenant de la destruction des globules sanguins; il en résulte un pointillé verdâtre ou noirâtre de sulfure de fer que certains auteurs, entre autres ceux qui ont étudié les maladies des pays intertropicaux, ont pris souvent pour des lésions pathologiques.

Une dernière remarque avant d'en finir avec ces causes d'erreur. On a décrit comme lésion pathologique un phénomène que l'on observe dans certains cas de putréfaction : la formation de gaz dans le tissu du foie. Il se forme alors des vésicules plus ou moins grandes, régulièrement arrondies, qui souvent s'ouvrent les unes dans les autres en constituant une cavité aréolaire. Dans l'infection purulente, ces gaz se forment peu de temps après la mort et même peut-être pendant la vie d'où la production de vésicules. Dans les autres maladies, c'est seulement dans les grandes chaleurs de l'été, par un temps orageux et vingt-quatre heures après la mort, que l'on voit se produire cette altération cadavérique.

Telles sont les confusions que l'on peut faire et qu'il est très important d'éviter.

Congestion du foie. — La congestion est une lésion très com-

mune, car elle se rencontre au début de presque toutes les maladies du foie, et constitue l'altération anatomique la plus importante de cet organe dans les maladies du cœur et du poumon. La congestion est souvent accompagnée de dégénérescence graisseuse, de cirrhose hypertrophique, etc.

Nous diviserons les congestions hépatiques en deux groupes, suivant qu'elles dépendent d'un afflux plus considérable du sang par la veine porte ou d'une stase dans la veine sus-hépatique.

1° La veine porte est remplie de sang après les repas plus qu'à tout autre moment de la journée. Après un dîner copieux où l'on a mangé des mets épicés, bu beaucoup de vin, des liqueurs, du café, de l'eau-de-vie, etc., le sang des veines intestinales et spléniques chargé des liquides absorbés, se précipite dans le foie qui se congestionne et grossit. On ressent alors une sensation de plénitude dans l'hypochondre droit, quelquefois du malaise, sinon de la douleur. Le foie peut augmenter d'un tiers sous l'influence de cette réplétion de ses vaisseaux, ce dont la percussion nous donne la preuve. C'est là l'exagération d'une fonction physiologique, de l'élaboration du sang provenant de l'intestin par la glande hépatique.

Les écarts de régime, lorsqu'ils sont répétés, lorsqu'ils entrent dans l'habitude de la vie, peuvent conduire à la cirrhose.

La goutte paraît être aussi une cause de la congestion du foie. En effet, les auteurs qui se sont occupés de cette maladie ont montré que l'attaque chez certains goutteux était précédée d'une congestion hépatique. C'est ce qu'a rappelé M. Charcot dans une note annexée à l'édition française du *Traité de la goutte* par Garrod.

Dans les pays chauds, la congestion active du foie est très commune, qu'elle soit produite par la chaleur elle-même ou sous l'influence de certains germes morbides. En effet, la fièvre palustre, et la dysenterie qui exercent leur action spéciale sur les organes placés à l'origine de la veine porte, sont les causes les plus communes des congestions hépatiques des pays chauds, congestions qui précèdent alors soit les cirrhoses pigmentées particulières à l'impaludisme, soit les abcès du foie. Une section de cet organe, dans les autopsies de fièvres pernicieuses, est uniformément rouge, quelquefois on trouve des ecchymoses sous la capsule de Glisson.

La congestion hépatique se montre au début de la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, des fièvres intermittentes à forme bilieuse décrites par Dutroulau, maladies dans lesquelles la sécrétion

biliaire est tellement abondante que les malades rendent par les vomissements et par les selles de 1 à 2 litres de bile dans la journée, en même temps que la matière colorante biliaire infiltre le tissu hépatique, la peau, etc., en même temps aussi que les globules sanguins altérés passent en grande abondance dans les urines. La congestion hépatique est portée à un très haut degré, si bien que le tissu de la glande est ecchymosé. Une section du foie montre un tissu uniformément rouge ; le sang sort en nappe des petits vaisseaux et distend les gros troncs. Là, autant que nous pouvons le dire sans avoir observé ces faits par nous-mêmes, l'altération hépatique doit être à peu près la même que celle observée en Égypte par Griesinger dans la fièvre typhoïde bilieuse, c'est-à-dire la congestion suivie de l'infiltration biliaire et de la transformation granulo-graisseuse des cellules hépatiques. Dans le dernier stade, le foie est de volume normal ou diminué, et sa couleur est gris jaunâtre et opaque comme dans la fièvre jaune.

Il se produit quelque chose d'analogue, quoique bien réduit et amendé, dans notre climat où pendant les chaleurs de l'été on observe une maladie caractérisée par de l'ictère, un embarras gastrique bilieux, des vomissements, des selles bilieuses, coïncidant avec une augmentation de volume du foie et un état fébrile de peu de durée. C'est une polycholie avec congestion hépatique, qu'il faut bien distinguer de cette autre forme de l'ictère simple accompagnée aussi souvent de congestion qui est due à un catarrhe intestinal avec catarrhe des voies biliaires et obstruction de ces dernières par du mucus.

La plupart des fièvres graves infectieuses de nos climats, la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle, etc., s'accompagnent au début d'une congestion hépatique qui précède et amène la tuméfaction trouble et la dégénérescence graisseuse des cellules. C'est un état passager ; aussi l'observe-t-on bien surtout au début de la variole hémorrhagique ou de la scarlatine.

2° Lorsque la congestion du foie a pour cause une augmentation de la pression sanguine dans les veines hépatiques, elle se manifeste généralement par une distension des veines centrales des îlots hépatiques et des capillaires de l'îlot qui en sont les plus rapprochés, de telle sorte que la moitié ou les deux tiers internes de l'îlot sont rouges tandis que sa périphérie est grise. Toutes les maladies du cœur, mais spécialement celles qui portent sur les valvules auriculo-ventriculaires droites et gauches, le rétrécissement ou l'insuffisance,

l'anévrysme aortique, les maladies chroniques du poumon, l'emphysème, l'induration pulmonaire, la pleurésie chronique, la tuberculose, etc., dans lesquelles la circulation cardio-pulmonaire est gênée, auront le même résultat. Toutefois, si l'asphyxie est très rapide, comme cela a lieu dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, la congestion, au lieu d'être limitée à la partie centrale de l'îlot, sera générale.

La congestion d'origine cardiaque durera autant que la maladie cardiaque elle-même, c'est-à-dire des mois et des années; d'où il s'ensuivra une série de lésions de nutrition du foie qui, débutant par une hypertrophie, se termineront par une atrophie de l'organe.

Le *foie cardiaque* hypertrophié et congestionné présente d'abord un état lisse de sa surface; la capsule de Glisson est distendue. Sur une section de l'organe, les lobules paraissent plus gros qu'à l'état normal; ils présentent généralement à leur centre une zone de couleur rouge foncé, semblable à l'acajou bruni, qui occupe la moitié

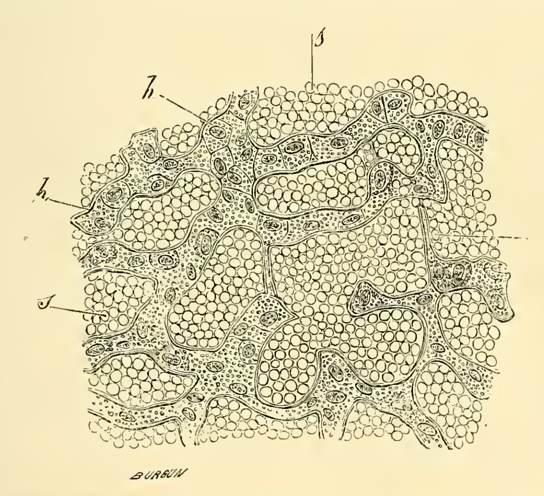


FIG. 128. — Section d'une partie d'un îlot hépatique atteint de congestion d'origine cardiaque. (atrophie rouge).

Les cellules hépatiques *h* sont atrophiées, tandis que les vaisseaux capillaires *s* sont très dilatés et remplis de globules sanguins. Les cellules hépatiques ont même disparu complètement en certains points comme en *t*. — Grossissement de 250 diamètres.

ou les deux tiers de l'îlot, tandis que leur partie périphérique est grise et opaque. Dans les points où la section passe par les divisions d'une veine sus-hépatique, on observe une figure foliée à ramures rouges entourées par les zones grises. Si la section est faite perpen-

diculairement à la direction des veines sus-hépatiques, elle donne des cercles réguliers, dont tout le centre est rouge, tandis que la périphérie est grise. Cette distribution de parties rouges et grises du même îlot est assurément ce qui avait fait admettre par Andral l'existence à l'état normal de deux substances différentes dans le foie. On a comparé cette couleur à celle de la noix de muscade et on a donné à cette lésion le nom de *foie noix de muscade* ou *foie cardiaque*. Cette dernière dénomination n'est pas absolument exacte, puisqu'on observe aussi la même lésion dans les maladies pulmonaires, et il vaut mieux désigner cette altération sous le nom d'*atrophie rouge*, sous lequel elle est généralement connue.

Lorsqu'on examine des sections minces du foie atteint de cette lésion, on voit, au centre de la partie rouge, la veine centrale très dilatée. Quelquefois même on peut apercevoir à l'œil nu son ouverture. Le reste de la région rouge de l'îlot montre des capillaires très élargis, deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état normal et remplis de sang. Les cellules hépatiques interposées aux capillaires sont, par contre, aplaties et atrophiées. Elles possèdent néanmoins leur noyau, mais leur protoplasma est finement granuleux en même temps qu'il est le plus souvent le siège de granulations pigmentaires brunes d'origine hématique. On y a même rencontré des cristaux d'hématoïdine. Quelques-unes de ces cellules présentent aussi des granulations jaunes de pigment biliaire. Celles-ci peuvent siéger dans le centre de l'îlot aussi bien qu'à la périphérie de la partie rouge.

A sa partie périphérique grise, l'îlot est constitué par des capillaires de volume normal ou moins accru que les précédents et par des cellules en dégénérescence graisseuse complète. Celles-ci montrent de grosses granulations ou même une ou deux grosses gouttelettes, qui les distendent complètement en leur donnant une forme sphérique.

Tel est le premier degré de cette lésion, qu'on peut résumer en disant que le sang de la veine sus-hépatique distend la veine centrale et les capillaires centraux de l'îlot en imprégnant les cellules de matière colorante sanguine et en les atrophiant, pendant que le sang de la veine porte, stagnant à la périphérie, abandonne aux cellules qui s'y trouvent la graisse qui vient de la digestion.

Bientôt surviennent des lésions plus profondes. Les capillaires dilatés, après la destruction atrophique plus ou moins complète des cellules qui les séparaient, viennent au contact les uns des autres; leurs parois ne sont plus séparées que par le tissu con-

jonctif qui les entoure à l'état normal et, de distance en distance, par une cellule hépatique aplatie et possédant encore son noyau. Ces capillaires dilatés, remplis de sang, séparés par un peu de tissu conjonctif, forment, dans la zone rouge, à son centre ou irrégulièrement disséminés, de petits foyers, qui ressemblent beaucoup aux tumeurs sanguines du foie, à cela près que le diamètre des cavités vasculaires est plus considérable dans ces dernières. Dans le foie muscade, ces parties apparaissent sur une section de la zone rouge comme des espaces plus clairs, réticulés, à mailles pleines de globules sanguins.

Plus tard, le foie primitivement hypertrophié se rapetisse et s'atrophie. Il est alors inégal à sa surface. Sur une section de l'organe, les îlots paraissent plus petits qu'à l'état normal, et la substance rouge semble au premier abord plus inégalement distribuée. De plus, on trouve souvent du tissu conjonctif de nouvelle formation autour des veines centrales des îlots et de la veine sus-hépatique, ce qui empêche la coloration rouge centrale d'être aussi uniforme qu'au début du processus. Sur des coupes on voit en effet au microscope une zone de tissu conjonctif de nouvelle formation autour de la veine centrale dilatée. Dans cette zone, il existe quelques cellules connectives à noyau ovoïde. Les cellules hépatiques sont atrophiées, finement granuleuses, réduites souvent à un petit amas de granulations protéiques et graisseuses. Les capillaires ne sont pas toujours aussi dilatés que dans les formes précédentes. Ce qui domine alors, c'est une sclérose autour de la veine hépatique.

On a dit qu'il pouvait se produire ainsi une cirrhose véritable, comparable à la cirrhose d'origine alcoolique.

Cette complication est très rare ; cependant nous avons observé, dans un cas de rétrécissement avec double insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, que les vaisseaux périlobulaires étaient entourés aussi d'une zone de sclérose. Il y avait, autour de certaines des branches interlobulaires de la veine porte, non de toutes, du tissu conjonctif fibrillaire contenant des cellules et formant de petits cercles englobant aussi l'artériole hépatique et les ramuscules biliaires qui accompagnent la veine porte. Mais le tissu conjonctif nouveau ne formait pas des cercles complets autour de chaque lobule hépatique comme cela se voit dans la cirrhose bien accentuée ; il constituait seulement des manchons isolés autour de certaines veinules portales. Sur des coupes, ces manchons apparaissent de distance en distance autour des lobules comme de petits îlots ronds de tissu conjonctif.

Nous reviendrons, à propos des cirrhoses, sur la cirrhose d'origine cardiaque.

Comme conséquence de la congestion hépatique et de la stase du sang dans le cœur et dans les branches veineuses et capillaires du foie, on observe toujours une grande gêne dans la circulation des organes dont le sang veineux s'écoule dans les rameaux de la veine porte. Il en résulte des engorgements sanguins de la rate, de l'estomac, des intestins jusqu'au rectum, des dilatations variqueuses des veines de ces parties, des varices de la partie inférieure de l'œsophage, des hémorrhoïdes. Quelquefois même on constate des ecchymoses de la muqueuse stomacale. L'atrophie rouge aiguë se caractérise aussi par un catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, par une coloration quelquefois jaunâtre des sclérotiques et enfin par un certain degré d'ascite.

La congestion peut être due à des causes traumatiques, telles qu'un coup porté sur la région du foie, par exemple les coups de tampon si fréquents chez les ouvriers employés dans les gares de chemin de fer. La lésion en pareil cas est souvent portée assez loin pour qu'il y ait une attrition de la substance hépatique, des ecchymoses, des apoplexies sanguines et, à leur suite, des accidents graves et même des abcès.

Dans ses expériences sur la contusion du foie chez le chien, Terrillon (1) a examiné les modifications consécutives aux fissures ou déchirures qu'il produisait ainsi dans le foie. Les solutions de continuité se comblent immédiatement par du sang, qui se coagule sur place. Au milieu de ce caillot, des globules blancs se disposent bientôt en amas et deviennent ensuite un véritable tissu embryonnaire, qui présente plus tard des fibres et des vaisseaux. La réparation se fait beaucoup plus vite, d'après Terrillon, lorsque la capsule de Glisson est déchirée que lorsqu'elle est conservée intacte. Dans ce dernier cas, on trouve, longtemps après la contusion, des ecchymoses plus ou moins étendues autour des lobules, ecchymoses dans lesquelles le sang subit ses modifications destructives habituelles.

On peut aussi rencontrer dans le foie des collections sanguines ou une infiltration hématique dans les cas très rares de lésion athéro-

(1) *Étude expérimentale sur la contusion du foie* (*Archives de physiologie*, 1875, p. 22).

mateuse de la veine porte suivie de perforation, ou dans les observations très exceptionnelles d'anévrysme de l'artère hépatique.

En résumé, les congestions hépatiques accompagnent la plupart des lésions de nutrition du foie ; elles marquent le début des inflammations et des cirrhoses. En outre, elles constituent par elles-mêmes un état morbide permanent et tout spécial dans les maladies du cœur.

§ 4. — **Des hépatites.**

Nous distinguerons trois espèces principales d'hépatites : l'hépatite parenchymateuse, l'hépatite suppurative et l'hépatite interstitielle ou cirrhose. La première est caractérisée surtout par les lésions inflammatoires et dégénératives des cellules hépatiques.

HÉPATITE PARENCHYMATEUSE. — C'est à peine si le mot d'hépatite convient à certains des faits désignés sous le nom d'hépatite parenchymateuse, surtout si l'on considère la suppuration comme étant le dernier terme d'une inflammation, car cette forme spéciale ne paraît jamais être suivie de la formation d'abcès.

A. *Atrophie jaune aiguë du foie.* — De toutes les hépatites parenchymateuses, la mieux déterminée et la plus complète au point de vue anatomique est celle qui a reçu le nom d'atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave ou ictère hémorrhagique, ictère typhoïde). Elle est caractérisée par de l'ictère, des hémorrhagies, de la fièvre, du délire, du coma, et se termine toujours par la mort.

Ces accidents, il est vrai, ne correspondent pas toujours à l'atrophie jaune aiguë du foie, car on les observe à la suite d'une série de lésions hépatiques accompagnées de rétention de la bile, dans la lithiase biliaire, dans le cancer, etc. Bien plus, il est des ictères idiopathiques, se présentant avec tous les accidents de l'ictère grave et suivis de mort, sans qu'on trouve à l'autopsie les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune. Vulpian et d'autres observateurs aussi compétents en anatomie pathologique en citent des exemples.

Dans le relevé de Frérichs, sur 177 cas d'ictère grave, il en est 7 dans lesquels la lésion hépatique faisait défaut. Cette affection présente bien d'autres inconnues, ainsi que nous le verrons bientôt en étudiant sa physiologie pathologique. Cependant nous devons dire que

nous avons toujours trouvé les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune aiguë chez un grand nombre de sujets qui avaient succombé à un ictère grave idiopathique.

Chez les malades bien observés, on peut constater, pendant la courte durée de leur maladie, que le foie, de volume normal ou accru d'abord, diminue progressivement. A l'autopsie, l'organe est plus ou moins atrophié ; son volume est à peu près normal, si le mal a peu duré. Il est toujours plus mou qu'à l'état physiologique et sa mollesse est d'autant plus grande, qu'il est plus petit. Sa capsule, amincie, se laisse plisser lorsqu'on la pince entre les doigts. Si, le foie étant sur la table d'autopsie, on le saisit entre les mains et qu'on lui imprime un ballottement, il paraît mou et flasque à un degré tel, qu'on dirait avoir affaire à une masse semi-liquide. La couleur de sa surface est jaunâtre, ocrée ; sur une surface de section, même couleur, même flaccidité. Il se laisse déchirer avec la plus grande facilité. En le raclant avec un scalpel, on obtient un liquide louche, jaunâtre et opaque. Sa surface de section affecte la même coloration dans tous ses points, et les lobules ne se distinguent plus les uns des autres.

La vésicule et les canaux biliaires contiennent très peu de bile, ou bien une bile peu colorée, quelquefois même transparente.

En examinant au microscope le liquide opaque obtenu par le raclage, on y voit un petit nombre de cellules hépatiques ayant leur forme et leurs dimensions habituelles. Celles qui ont conservé leur diamètre normal sont finement grenues ; elles montrent des granulations protéiques, des granulations graisseuses et une quantité assez considérable de pigment jaune biliaire. La plupart des cellules sont beaucoup plus petites qu'à l'état normal ; leurs bords sont amincis. Les autres se divisent en fragments formés d'un protoplasma granuleux contenant des granulations graisseuses et biliaires. Dans certains points très ramollis, il peut n'y avoir plus aucune cellule hépatique conservée avec sa forme et ses diamètres physiologiques. Le liquide ne contient alors que de petits amas de matière granulo-graisseuse pigmentée, au centre desquels il n'y a pas toujours des noyaux. Ceux-ci, en effet, deviennent libres par l'effet du ramollissement du protoplasma de la cellule.

Telle est la série des lésions des cellules hépatiques, commençant par l'état trouble et l'infiltration biliaire et aboutissant à la fragmentation et au ramollissement destructifs.

En même temps, le tissu conjonctif périphérique aux îlots et même celui qui accompagne les vaisseaux capillaires des îlots, subirait, d'après la majorité des auteurs, une infiltration albumino-fibrineuse, et on y trouverait des cellules lymphatiques épanchées. Telle est en particulier l'opinion de Frérichs. Cette inflammation du tissu conjonctif périphérique de l'îlot serait la lésion initiale de l'atrophie, d'après Winiwarter, qui l'aurait rencontrée dans un cas d'atrophie où le décès aurait suivi de vingt-quatre heures seulement le début du mal. Cet auteur admet en outre en pareil cas, à l'exemple de Holm et Hüttenbrenner, que la segmentation des cellules hépa-

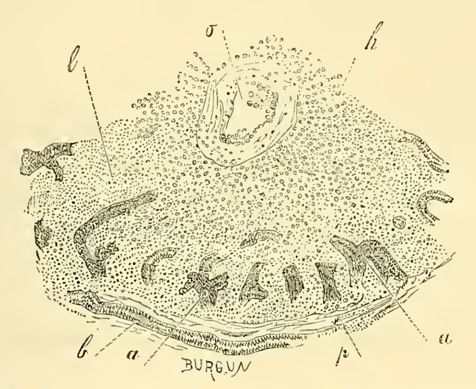


Fig. 129. — Vaisseaux biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie.
o, section de la veine centrale d'un lobule; *b*, tissu des cellules hépatiques atrophiées; *a*, canaux biliaires intralobulaires; *b*, canal biliaire interlobulaire.

tiques amène leur transformation en cellules de tissu conjonctif : ce qui, croyons-nous, est une erreur d'interprétation. Nous n'avons jamais vu d'épaississement ni d'inflammation notables du tissu conjonctif périlobulaire dans la maladie qui nous occupe. Dans un fait publié dans les *Archives de physiologie* (1871) et provenant d'une autopsie du service de M. le professeur Sée, l'un de nous a vu, autour des îlots hépatiques, le réseau des canaux biliaires pénétrant dans le tiers et même dans la moitié externe des îlots hépatiques. Il s'agissait dans ce cas d'une atrophie jaune aiguë assez ancienne et parvenue à un stade très avancé de la destruction des cellules hépatiques. Sur les coupes obtenues après le durcissement de l'organe dans l'alcool absolu, on voyait ces canaux au milieu d'un tissu fibroïde. Là les cellules hépatiques avaient complètement disparu et il ne restait plus que la charpente fibro-vasculaire de l'îlot. Quant aux canaux biliaires, ils étaient bien caractérisés par l'existence

d'une membrane anhyste pour les canaux interlobulaires les plus gros, et par leur revêtement de petites cellules épithéliales cubiques. De ces canaux partaient des canaux plus petits, où la membrane était plus difficile à voir et qui étaient revêtus des mêmes cellules cubiques ou de cellules plus aplaties remplissant complètement le calibre des canaux. Ces canaux formaient un réseau très net dans toute la partie de l'îlot dont les cellules avaient disparu ; leurs cellules épithéliales, qui ne contenaient point de pigment ni de granulations graisseuses, se coloraient très bien par le carmin. On ne pouvait les confondre ni avec des traînées de cellules hépatiques, ni avec des vaisseaux sanguins. Sabourin, dans une observation d'ictère grave publiée dans la *Revue de médecine* du 10 juillet 1882, a observé, en outre de la lésion destructive des cellules hépatiques, un épanchement de leucocytes dans les espaces portes et un certain degré d'angiocholite des canaux biliaires périlobulaires. Cette observation peut par conséquent être rapprochée de la précédente ; mais les lésions inflammatoires observées dans le tissu conjonctif des espaces portes et dans les canaux biliaires périlobulaires sont loin d'être constantes ni fréquentes, car nous ne les avons pas vues dans plusieurs foies atteints d'atrophie jaune aiguë que nous avons observés dans ces dernières années. Lorsqu'on examine des coupes

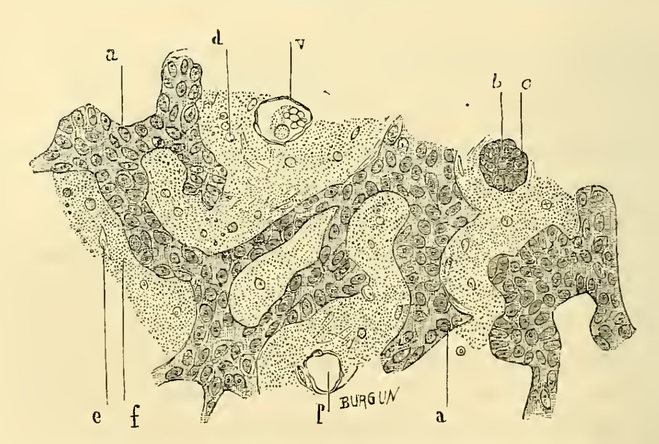


Fig. 130. — Canaux biliaires dessinés en *a* dans la figure précédente.

Les canaux *a*, remplis de cellules d'épithélium sont situés au milieu d'un tissu granuleux contenant quelques cellules de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux *v*. En *b* on voit une section transversale de l'un des canaux biliaires. — Grossissement de 350 diamètres.

très minces et étendues de foies ayant subi cette altération, traitées par le pinceau pour en chasser les éléments libres, on observe un

réticulum formé par les vaisseaux capillaires des îlots et par les gros vaisseaux, tandis que les cellules hépatiques laissent à leur place des mailles vides dans les points où ces cellules sont fragmentées et détruites. Dans d'autres points et souvent dans toute l'étendue du foie altéré, les cellules, bien que granuleuses, infiltrées de pigment et en partie atrophiées, restent en place et ne sont pas détruites.

Dans certains faits d'atrophie jaune aiguë, les cellules, bien qu'altérées profondément, granuleuses, infiltrées de pigment biliaire et atrophiées, se voient encore dans toute l'étendue de l'îlot. Les canalicules biliaires ne présentent aucune altération et le tissu conjonctif périlobulaire n'est ni épaissi ni enflammé.

Avant de chercher à nous rendre compte de la cause de ces lésions et de leur corrélation avec les symptômes observés dans l'ictère grave, voyons quelles sont les altérations des liquides et des divers organes dans cette maladie.

Le sang est beaucoup moins riche en globules qu'à l'état normal; il contient non seulement une plus grande quantité d'urée que le sang physiologique, mais aussi d'autres produits d'oxydation moins complète des matières protéiques, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine. Ces matières existent en quantité assez considérable dans le sang des veines du foie aussi bien que dans le sang de la grande circulation.

Ces mêmes substances existent dans l'urine, qui est quelquefois albumineuse, qui possède moins d'urée qu'à l'état normal et qui contient aussi des matières colorantes de la bile et du sang. L'urine colorée par l'hémoglobine ne renferme pas toujours des globules rouges.

La rate est constamment tuméfiée et diffluente.

Le cœur est flasque, sa musculature est en état de dégénérescence granulo-graisseuse.

Le rein est constamment altéré comme il l'est d'habitude dans l'ictère, c'est-à-dire que les cellules épithéliales des tubuli sont, par places, infiltrées de matière colorante de la bile, et que le contenu des tubes présente des cylindres hyalins renfermant des granulations de matière colorante de la bile, et recouverts de cellules également pigmentées. Mais de plus, dans un assez grand nombre de cas, qu'on ait observé ou non de l'albumine pendant la vie, les cellules de quelques-uns des tubuli de la substance corticale sont en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Il existe, en d'autres termes, une néphrite catarrhale ou parenchymateuse peu intense.

Cherchons maintenant quel est le rapport qui existe entre ces diverses lésions. Le sang contient moins de globules rouges, ce qui provient probablement de ce que la bile introduite dans le torrent circulatoire les a détruits en partie. Il contient de la matière colorante biliaire, et des dérivés des matières protéiques ayant subi une combustion incomplète. Ceux-ci peuvent venir du foie profondément altéré. Les lésions de la rate et du rein paraissent être la conséquence de la présence dans le sang d'une quantité considérable de bile.

On a attribué successivement les accidents de l'ictère grave à l'urémie, à la cholémie, à l'accumulation de la cholestérine dans le sang (A. Flint). Mais il est bien probable que les accidents observés ne dépendent pas de la présence d'une seule substance et que l'ictère grave est une maladie générale fébrile causée par des microbes. D'après les recherches de Klebs, Waldeyer, Eppinger (1) et Balzer, les lésions nécrosiques des cellules du foie seraient dues à la présence de micrococcus.

B. *Empoisonnement par le phosphore et l'arsenic.* — On peut rapprocher de l'ictère grave idiopathique par atrophie jaune aiguë que nous venons d'étudier, les hépatites parenchymateuses qu'on observe dans certains empoisonnements et dans les fièvres graves.

L'hépatite due à l'empoisonnement par le phosphore est celle qui s'en rapproche le plus par ses lésions anatomiques (transformation graisseuse et destruction des cellules hépatiques) et par ses symptômes, au nombre desquels figurent l'ictère, les hémorrhagies et le délire. Mais, dans cet empoisonnement, la dégénérescence graisseuse des cellules est prédominante. Chez le lapin et le cobaye, au début de l'intoxication, dans les premières vingt-quatre heures, les cellules hépatiques voisines des espaces portes se tuméfient, leur protoplasma liquéfié est plus considérable qu'à l'état normal. Bientôt apparaissent quelques granulations graisseuses dans le protoplasma. La dégénérescence graisseuse s'accentue dans toute la périphérie des îlots hépatiques, dont les cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Les coupes minces obtenues sur les pièces durcies dans l'acide osmique montrent, à la périphérie des îlots, un aspect aréolaire, parce que les cellules tuméfiées, ramollies, sont désintégrées et laissent à leur place des mailles vides. Au bout de trente-six ou quarante-huit

(1) *Prager Vierteljahrsschr*, 1875.

heures, les îlots sont formés de cellules qui présentent toutes des granulations de graisse; mais les cellules de la périphérie sont toujours plus volumineuses et plus remplies de graisse que celles de la portion centrale des îlots. Cette différence persiste lorsque la dégénérescence est le plus accusée, c'est-à-dire au troisième ou quatrième jour. Les cellules sont remplacées alors par de grosses gouttelettes de graisse accumulées; leur protoplasma et leurs noyaux n'existent plus. Sur les coupes minces des pièces durcies par l'acide osmique, à ce degré avancé de la dégénérescence, les vaisseaux capillaires sont conservés, séparés par des amas de granulations graisseuses tombées en partie, et le parenchyme normal du foie est tout à fait détruit.

Dans les empoisonnements par l'antimoine et par l'arsenic, l'altération hépatique est comparable à celle produite par le phosphore; mais elle est moins prononcée.

C. *Hépatite parenchymateuse dans les fièvres infectieuses.* — Toute la série des maladies infectieuses, telles que le typhus, la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la variole hémorrhagique surtout, la scarlatine, l'érysipèle, la pyémie, la septicémie, etc., la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, les maladies fébriles telles que la pneumonie, la tuberculose, déterminent à des degrés divers, variables suivant chacune de ces maladies et suivant son intensité dans chaque cas, des lésions d'hépatite parenchymateuse comparables à celles de l'atrophie jaune aiguë, mais infini-

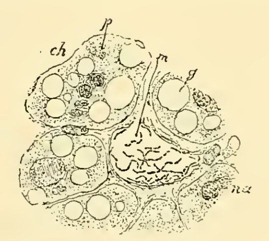


FIG. 131. — Section du foie dans une observation de fièvre jaune (d'après Babes). *ch*, cellules hépatiques; *g*, vacuoles creusées dans ces cellules; *na*, noyaux des cellules; *m*, microbes contenus dans un vaisseau capillaire. — Grossissement de 600 diamètres.

ment moins prononcées. Dans chacune de ces maladies, la lésion est un peu différente par quelques détails. Ainsi dans la fièvre ictéro-hématurique, d'après le petit nombre de faits histologiques rapportés par les médecins de la marine, le foie, après avoir été congestionné et ecchymosé, arriverait à un état de dégénérescence graisseuse de ses cellules caractérisé à l'œil nu par une teinte jaunâtre. Il

en serait de même pour la fièvre jaune. Babes a récemment trouvé des microbes dans les capillaires du foie dans cette maladie (fig. 131).

Dans la fièvre typhoïde, on observe le plus souvent, dans le milieu ou à la fin du second septénaire un état de ramollissement du foie qui coïncide avec la tuméfaction trouble et les lésions des cellules décrites précédemment (voy. p. 367 et suiv.). Plus tard l'état graisseux prédomine et quelquefois, à la fin de la maladie, au lieu d'offrir une surface uniforme, les îlots hépatiques sont rouges à leur partie centrale et gris à leur périphérie. La plupart des hépatites parenchymateuses montrent un état analogue à celui du foie dans la fièvre typhoïde. Dans toutes ces hépatites parenchymateuses légères, le sang est plus ou moins altéré; aussi trouve-t-on en même temps de la néphrite catarrhale ou parenchymateuse accompagnée ou non d'albuminurie. Les altérations du sang et du parenchyme hépatique, observées dans les maladies infectieuses dont nous venons de parler, sont déterminées, suivant toute vraisemblance, par la présence des micro-organismes dans les liquides et dans les tissus.

D. *Hépatite parenchymateuse nodulaire.* — L'hépatite parenchymateuse revêt quelquefois une forme anatomique, qui a été très bien décrite par Kelsch et Kiener (1) à propos des maladies du foie occasionnées par les fièvres paludéennes et à laquelle ces auteurs ont donné le nom d'hépatite parenchymateuse nodulaire ou d'hyperplasie nodulaire épithéliale. Elle se caractérise à l'œil nu par de petits îlots ou grains dont la couleur jaunâtre, ocrée, tranche sur la coupe du foie et qui se ramollissent parfois. L'examen microscopique de ces grains montre qu'ils sont composés de cellules hépatiques tuméfiées, possédant plusieurs noyaux, granuleuses, et qui finalement se chargent de granulations graisseuses et se détruisent. Une partie d'un îlot hépatique est ainsi profondément altérée. Les travées, composées de cellules hépatiques plus volumineuses qu'à l'état normal, sont très épaissies et leur disposition est modifiée. Au lieu de représenter, dans leur configuration générale, des rayons s'éloignant du centre des lobules, ces travées sont irrégulières, imbriquées, sans ordre. Les trabécules de cellules hépatiques qui avoisinent un pareil nodule d'hépatite parenchymateuse sont au contraire comprimées par lui et se disposent concentriquement, comme cela a toujours lieu à la suite de la compression du parenchyme hépatique. Ces nodules

(1) *Archives de physiologie*, 1778 et 1879.

d'hépatite parenchymateuse présentent une grande analogie de forme avec les lésions qui ont été décrites sous le nom d'adénome du foie et que nous retrouverons bientôt dans l'article consacré à la cirrhose.

HÉPATITE PURULENTE. — Cette forme d'hépatite est caractérisée par la présence de foyers purulents, les uns petits et nombreux, rarement considérables, tels qu'on les observe le plus souvent dans nos climats dans l'infection purulente, les autres sous forme de collections plus grandes, telles qu'on les voit surtout dans les pays chauds. Ces derniers sont précédés de congestions hépatiques et de troubles de la sécrétion biliaire ; ils sont souvent consécutifs à la dysenterie et aux fièvres intermittentes.

Nous rattacherons à l'hépatite purulente les thromboses et inflammations de la veine porte et les abcès biliaires.

a. *Abcès métastatiques du foie.* — Les abcès métastatiques du foie paraissent devoir être toujours rapportés au transport par le sang des microbes pyémiques. On les observe dans l'infection purulente causée par les traumatismes, par les opérations chirurgicales, par l'infection puerpérale, etc. On trouve quelquefois aussi de petits abcès métastatiques dans la fièvre typhoïde, probablement à la suite des eschares, et dans la variole pendant le stade de suppuration. Dans la plupart des faits, les abcès métastatiques coexistent avec une hépatite parenchymateuse plus ou moins marquée.

Dans l'infection purulente avec abcès hépatiques, le foie est hypertrophié ; sa surface présente à considérer le relief d'un nombre plus ou moins considérable d'éminences hémisphériques, régulières, jaunâtres, qui soulèvent la capsule de Glisson; les unes sont miliaires, les autres atteignent le volume d'un grain de chènevis, d'un petit pois ou davantage. Les plus grosses sont manifestement fluctuantes et contiennent du pus liquide. Après avoir sectionné le foie, sa surface de section montre, sur un fond rouge et très congestionné, des îlots jaunes, opaques, à surface plane, donnant par le raclage une quantité variable d'un liquide puriforme; leur diamètre varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une noisette ou d'une noix. Il est facile de constater que les grands îlots se sont formés par la confluence d'îlots tout petits, car leur bord est sinueux et festonné, leur centre contient du pus tout à fait liquéfié, tandis que leur périphérie est constituée par des lobules hépatiques jaunes

et infiltrés d'une petite quantité de pus, mais non encore complètement ramollis.

Lorsqu'on examine attentivement, à l'œil nu, les lobules hépatiques au début de l'altération qui les transforme en abcès miliaires, on voit que certains lobules sont d'un rouge foncé, comme ecchymosés. Dans ces lobules, on aperçoit une tache jaune, opaque, sèche ou donnant au raclage une gouttelette de pus. A côté de ces lobules s'en trouvent d'autres qui sont complètement jaunes et plus ou moins infiltrées d'un liquide puriforme. D'après ce premier examen, on peut inférer que l'abcès débute par un lobule hépatique qui se convertit peu à peu et assez rapidement en un petit abcès.

L'examen microscopique des coupes confirme ce résultat. Lorsqu'on examine une préparation contenant plusieurs îlots dont l'un est en voie d'altération, on trouve dans ce dernier des lésions très manifestes portant sur les vaisseaux et sur les trabécules de cellules.



FIG. 132. — Section du foie dans un cas de lèpre.
cpl, cellules plasmatiques qui présentent des bacilles de la lèpre dans leur protoplasma ; *mp*, capillaires de l'îlot remplis par des microbes ronds ; *ma*, cellules hépatiques en dégénérescence amyloïde. — Grossissement de 600 diamètres.

Les capillaires de l'îlot sont plus ou moins remplis, par places, de micrococcus agglomérés en masses zoogléiques, qu'il est facile de mettre en évidence, soit en traitant la coupe non colorée par l'acide acétique cristallisable, soit en la colorant avec la safranine ou avec le violet de méthyl B. Les capillaires contiennent en outre des globules blancs plus ou moins altérés et des globules rouges en petit nombre. A la périphérie de l'îlot, le long des vaisseaux portes et

autour de la veine centrale, on peut voir des cellules migratrices. Toutes les travées des cellules hépatiques de l'îlot malade sont devenues pâles, grenues ; elles sont mortifiées, se colorent mal, leurs noyaux sont moins visibles ou détruits et finalement elles s'atrophient et se réduisent en granulations ; leurs débris se mêlent à des cellules migratrices pour constituer le liquide puriforme qu'on constate dans l'îlot qui en est infiltré. Les îlots hépatiques voisins de celui que nous venons de décrire présentent simplement une congestion, un remplissage et une distension de leurs vaisseaux capillaires par du sang, et une inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, manifestée par des cellules rondes situées dans les espaces portes.

Un îlot, après avoir été le siège des thromboses ou embolies capillaires formées par le micrococcus de la pyémie, après la destruction moléculaire des cellules qui le constituaient, se transforme en une petite collection purulente. Le tissu conjonctif et les parois des vaisseaux qui appartiennent à cet îlot se ramollissent et se détruisent rapidement en effet au milieu du pus.

Ces îlots en suppuration s'agrandissent par leur union avec des foyers voisins pour former des cavités plus grandes pleines de pus. Le foie est en général de couleur jaunâtre et opaque autour des points suppurés.

Le contenu des abcès est formé de débris de cellules hépatiques ou de cellules hépatiques encore reconnaissables, mêlées à des leucocytes. Dans le tissu du foie devenu jaune et opaque qui entoure

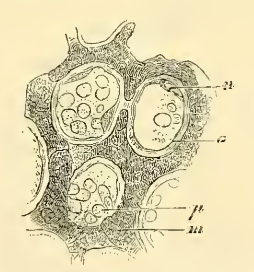


FIG. 133. — Section du foie dans un abcès.

m, trabécules de cellules hépatiques; *o*, paroi des capillaires détachés des cellules hépatiques et présentant ses cellules endothéliales *n*; *p*, globules blancs et fibrine contenus dans les capillaires.

les abcès, on trouve soit une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, soit une inflammation interstitielle subaiguë portant sur le tissu conjonctif des espaces portes, soit des îlots hépatiques dans lesquels tous les vaisseaux capillaires et les veines sus-hépa-

tiques sont remplis d'un coagulum fibrineux, tandis que les travées de cellules hépatiques sont atrophiées et nécrosées. Ainsi, dans une observation d'abcès métastatiques du foie, consécutifs à un panaris profond, les lobules hépatiques voisins des abcès, jaunâtres, ayant conservé leur forme, présentaient leurs capillaires et les veines sus-hépatiques remplis par un coagulum fibrineux et par des cellules lymphatiques. Entre les capillaires dilatés par le coagulum précédent, les trabécules de cellules hépatiques étaient amincis au point de n'être plus représentés, par places, que par des cellules mortifiées, atrophiées, étranglées entre les capillaires voisins (voy. *c*, *c'*, *c''*,

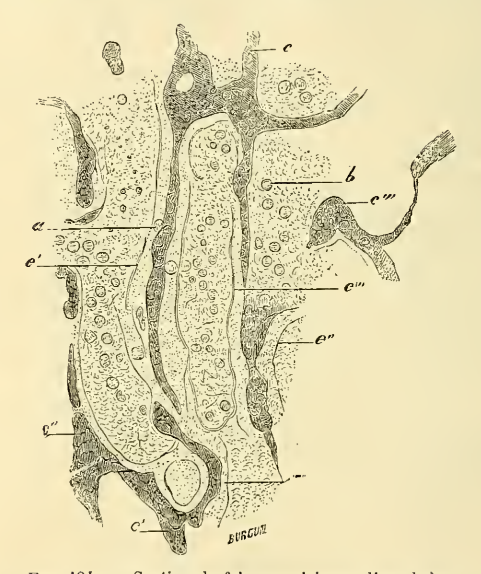


Fig. 134. — Section du foie au voisinage d'un abcès.

c, *c'*, *c''*, cellules hépatiques mortifiées et comprimées ; *e*, *e'*, *e''*, paroi des capillaires. En dehors des vaisseaux capillaires, on voit des globules blancs *a* situés entre la paroi des capillaires et les cellules hépatiques. Les capillaires sont remplis de globules blancs et de fibrine granuleuse. — Grossissement de 300 diamètres.

fig. 134). Il était facile de s'assurer que la fibrine et les cellules étaient bien réellement situées dans les capillaires, car on reconnaissait la membrane mince et l'endothélium de ces vaisseaux. Souvent aussi, entre la paroi *e*, *e*, des capillaires et les cellules hépatiques atrophiées, il y avait des cellules lymphatiques *a* sorties des vaisseaux et de la fibrine granuleuse. Les veines hépatiques du centre de l'îlot et les troncs plus volumineux appartenant à la veine sus-hépatique étaient thrombosés ; leurs parois étaient également infiltrées de cellules lymphatiques. Il y avait à la fois thrombose et phlébite de la

veine porte. Les branches périlobulaires de cette veine étaient normales, ainsi que les artérioles hépatiques.

Telles sont les altérations qui signalent le début des abcès métastatiques. Il convient maintenant de chercher la cause et le mode de formation de ces abcès. Longtemps on a admis, à la suite des beaux travaux de Virchow, que les abcès métastatiques du foie étaient causés par des embolies, et que les fragments de fibrine provenant d'une endocardite ou d'une phlébite, venant s'arrêter dans les artérioles ou dans les capillaires du foie, produisaient un infarctus ou un petit abcès. Mais, indépendamment des critiques que nous avons faites de cette doctrine considérée en général (voy. t. I, p. 604 et suiv.), elle était plus particulièrement facile à attaquer dans le foie. Pour expliquer en effet les abcès du foie consécutifs à une phlébite des membres, à une plaie de tête ou des os, il fallait supposer que les caillots, détachés d'une veine périphérique, passaient par toute la circulation pulmonaire avant de revenir au cœur gauche et d'être lancées dans l'artère hépatique. Et comment pouvait-on comprendre en pareil cas que des abcès métastatiques se montrassent au foie sans qu'il y en eût dans le poumon? La doctrine de la phlébite et des emboles migrateurs ne fournit une explication plausible que pour les abcès du foie consécutifs à une inflammation des radicules de la veine porte ayant pour cause, par exemple, les inflammations ulcératives de l'intestin, la typhlite, la dysenterie, etc. Plus tard, on a ajouté à cette pathogénie les connaissances acquises relativement à la migration et à la diapédèse des cellules lymphatiques. Aujourd'hui, Pasteur, Koch (1) ont démontré que la pyémie et la septicémie étaient causées par des microbes, qu'il est facile de constater dans le lieu primitivement affecté, de même que dans les métastases de la pyémie. Ces auteurs ont réussi à isoler et à cultiver plusieurs espèces de microbes qui peuvent être la cause de la pyémie et de la septicémie.

Dans les organes atteints d'abcès métastatiques, on trouve des micro-organismes dans les vaisseaux capillaires, et il est probable qu'ils arrivent dans la circulation hépatique par l'intermédiaire de la circulation générale lorsqu'il s'agit de lésions initiales portant sur les téguments, sur les os et en particulier sur les os du crâne. La veine porte et le sang qui y circule seraient leur véhicule lorsqu'il s'agit d'ulcérations de l'intestin ou de lésions primitives de la rate.

(1) *Ueber die Aetiogie der Wundinfectionskrankheiten.* Leipzig, 1878.

La présence de ces micro-organismes dans les vaisseaux capillaires du foie détermine un arrêt, une stase du sang dans le réseau vasculaire d'un ou de plusieurs îlots, la formation d'un coagulum fibrineux, le remplissage des capillaires par des globules blancs en quantité plus ou moins considérable, la diapédèse d'un certain nombre de ces éléments, et la dégénérescence granuleuse de ceux qui restent dans les vaisseaux. En même temps, les cellules hépatiques de l'îlot malade meurent faute de nourriture, leurs noyaux pâlissent, ne sont plus colorés comme à l'état normal par les réactifs colorants et se fragmentent en granules.

Telles sont les lésions causées par le transport dans le foie des micro-organismes de la pyémie. Mais il ne faudrait pas croire que tous les micro-organismes charriés par le sang produisent des abcès. Les bacilles du charbon, par exemple, qui se répandent dans le système vasculaire du foie en si grande quantité, que tous les vaisseaux en sont remplis, ne déterminent pas chez les animaux de lésion appréciable des cellules hépatiques et ne produisent jamais d'abcès. Il en est de même des bacilles de la septicémie des souris (Koch). Nous verrons, à propos de la localisation des bacilles de la tuberculose dans le foie, qu'ils n'ont aucune tendance à former des abcès.

Il n'est pas d'organe dans l'économie qui soit plus prédisposé que le foie aux abcès d'infection purulente, et cela surtout lorsque le foyer de suppuration primitive siège dans les os et en particulier dans les os du crâne. Pourquoi cette prédisposition du foie à la suppuration et la coïncidence de celle-ci avec les plaies de tête qui a si vivement frappé les chirurgiens de tous les temps? Magendie a essayé d'expliquer la suppuration hépatique dans les plaies de tête par la communication du sang de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure dans l'oreille droite et par la possibilité du reflux du sang de la veine cave supérieure jusque dans la veine hépatique. Cette hypothèse est bien contraire à ce que nous connaissons sur la circulation. Mais on peut dire que le passage des éléments du pus d'un os en suppuration dans les vaisseaux est favorisé par la disposition des veines osseuses. On doit supposer aussi que les cellules lymphatiques et les microbes contenus dans le sang s'accumuleront et stagneront de préférence dans les points où la circulation est la plus lente. Or la circulation hépatique, comprise entre deux veines, est dans les meilleures conditions pour s'effectuer lentement. Et peut-être est-ce là la cause non seulement de la fréquence des abcès

métastatiques du foie, mais aussi de toutes les affections secondaires, cancéreuses, sarcomateuses ou syphilitiques. Telle est au moins l'explication assez satisfaisante qui est proposée par Klebs.

De ce qui précède il ne résulte pas que la thrombose, l'inflammation des parois externe et interne des branches de la veine porte soient des éléments à négliger dans l'étude des abcès hépatiques; tout au contraire, la thrombose et la phlébite de la veine porte ou pyléphlébite sont très communes et très importantes. Voici dans quelles conditions on les observe :

1° La thrombose et la phlébite de la veine porte peuvent se montrer consécutivement à la formation des abcès métastatiques.

Étant donné par exemple un abcès constitué par la fusion de deux ou trois ou d'un plus grand nombre d'abcès miliaires, cet abcès ayant le volume d'un pois ou d'une noisette sera limité par du tissu conjonctif et confinera en un ou plusieurs points de son pourtour à une ou plusieurs grosses branches interlobulaires de la veine porte. Là le tissu conjonctif qui forme la paroi externe de la veine sera infiltré de globules de pus et, à ce niveau, la périphlébite déterminera, par continuité, une endophlébite et une coagulation du sang dans l'intérieur de la veine, c'est-à-dire une thrombose. Cette infiltration du tissu conjonctif périphérique aux veines interlobulaires et la suppuration qui en est la conséquence expliquent l'extension des abcès aux parties voisines. La thrombose et la périphlébite seront là des lésions purement consécutives.

2° La thrombose d'une branche de la veine porte est quelquefois primitive, à la suite par exemple de la phlébite d'une branche de la mésaraïque consécutive à une ulcération intestinale. Un caillot fibrineux né dans le tronc de la veine porte pourra se détacher et s'arrêter dans une des branches hépatiques de cette veine. Il en résultera une interruption de la circulation sanguine dans un groupe plus ou moins considérable d'îlots. Il s'agira bien là d'une embolie, suite de thrombose de la veine porte. Il n'y aura, dans la partie dont la circulation est arrêtée, ni congestion intense, ni hémorrhagie, ni pus, comme cela s'observe au début des abcès métastatiques miliaires, mais au contraire une anémie locale de la partie qui sera plus sèche, plus grise, et dans laquelle les cellules subiront une dégénérescence granulo-graisseuse. Ce sera tout simplement un infarctus semblable à ceux qu'on observe dans la rate et dans le rein chez les vieillards

à la suite de l'athérome ou dans le cours des maladies valvulaires du cœur, et cet infarctus ne donnera pas lieu à un abcès. De pareils infarctus du foie sont extrêmement rares : ce qui s'explique par ce fait que dans le foie, lorsque la veine porte est oblitérée, l'artère hépatique continue à nourrir la partie malade. Dans nos climats tout au moins, les embolies de la veine porte paraissent être rarement l'origine des abcès ; mais plusieurs auteurs qui ont observé dans les pays chauds pensent que de grands abcès peuvent être dus au ramollissement et à la destruction moléculaire d'une partie du foie dans laquelle les vaisseaux sont oblitérés. Il se produirait alors une inflammation des parties voisines en contact avec la portion nécrosée, de la même façon, par exemple, que de grandes cavernes pulmonaires succèdent à la mortification en masse d'un noyau considérable de pneumonie caséeuse. Laveran a rapporté (1) des observations d'abcès volumineux du foie observés en Algérie, dans lesquels le bord des pertes de substance présentait des cellules hépatiques et des îlots hépatiques en voie de destruction : ce qui plaide en faveur du mode de formation des abcès que nous venons d'invoquer.

3° L'inflammation purulente de la veine porte ou *pyléphlébite suppurative* est assez commune dans nos climats pour que nous ayons pu en étudier plusieurs exemples, entre autres une pièce anatomique qui nous a été envoyée par Maurice Raynaud. La suppuration s'effectue, dans cette maladie, au centre même de la veine porte, dont la tunique interne est enflammée. C'est une endophlébite suppurative.

Les causes de cette phlébite sont assez bien connues depuis les travaux de Dance, de Cruveilhier, de Frérichs, etc.; presque toujours elle est consécutive à des ulcérations de l'intestin, du gros intestin surtout, dans la typhlite et la dysenterie. Quelquefois on l'a vue survenir consécutivement à un abcès de la rate et à une phlébite de la veine splénique. Dans une observation, elle était provoquée par une arête de poisson qui, de l'estomac ou du duodénum, était venue se fixer dans la veine porte. Une phlébite déterminée sur une des branches afférentes se propage jusqu'au tronc de la veine et à ses branches hépatiques.

Lorsqu'on ouvre le tronc de la veine porte, on le trouve rempli d'un coagulum fibrineux ou occupée par un foyer puriforme qui se continue dans une plus ou moins grande étendue du tronc et des

(1) *Archives de physiologie*, 1879, p. 655.

branches hépatiques de la même veine. Dans les cas les plus graves, la plupart de ses grosses branches sont remplies d'un pus épais mêlé avec de la fibrine granuleuse ; le calibre des vaisseaux malades paraît agrandi et, dans plusieurs points du foie, sur le trajet des branches veineuses de moyen et de petit calibre, on trouve de véritables abcès ovoïdes, arrondis ou irréguliers, dont la paroi, au lieu d'être formée par les tuniques de la veine, est constituée simplement par le tissu hépatique, la paroi vasculaire ayant été détruite par la suppuration.

Pour étudier ces pièces anatomiques, on les fait convenablement durcir, soit avec l'alcool, soit avec l'acide picrique, ou avec le liquide de Müller, la gomme et l'alcool. Si l'on examine des sections minces perpendiculaires à la direction de la veine porte en un point où elle est remplie de pus, sections comprenant la veine en même temps que les parties voisines, on voit que la tunique interne de ce vaisseau est épaissie, tomenteuse, végétante et infiltrée de cellules lymphatiques. Les autres tuniques sont également altérées. La périphlébite se propage même à tout le tissu conjonctif périphérique dont les faisceaux sont séparés par des cellules lymphatiques. La tuméfaction des parois veineuses et du tissu conjonctif voisin fait que la veine est augmentée considérablement de volume et qu'elle comprime les îlots hépatiques du voisinage. Ces derniers s'aplatissent, prennent sur une section la figure de croissants, dont la concavité est en rapport avec la circonférence de la veine. Dans ces îlots comprimés, les cellules hépatiques sont aplaties suivant le sens de la compression.

Dans les abcès d'un diamètre plus considérable, la tunique interne de la veine est détruite. La tunique moyenne résiste assez longtemps, mais elle peut, elle aussi, être entamée à son tour et détruite par la suppuration, qui se limite alors au tissu conjonctif enflammé de la tunique externe ou au tissu conjonctif hépatique induré qui l'entoure.

Ce processus suppuratif et destructif des parois de la veine conduit à la formation d'abcès qui sont limités à un moment donné par les îlots hépatiques. C'est surtout au niveau des petites branches de la veine porte que ce résultat s'observe, parce que les tuniques des veines sont là moins résistantes que sur les plus gros troncs.

Autour de ces abcès, que la paroi veineuse soit en partie conservée ou complètement détruite, et le long des branches de la veine porte, on observe toujours une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire qui entoure ces vaisseaux comme un manchon. Aussi, lorsqu'on examine des sections minces du foie autour des abcès ou des segments de la veine pleins de pus, voit-on que les espaces portes

sont remplacés par une zone de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes, tissu au milieu duquel passent la veine porte, l'artère hépatique et les canaux biliaires.

Telle est la marche des abcès par pyléphlébite. Ils consistent, en résumé, dans une thrombose suivie d'une inflammation de la veine, terminée par une suppuration destructive de la tunique interne d'abord, des autres tuniques ensuite, et par de véritables abcès situés entre les lobules hépatiques.

b. *Abcès biliaires.* — Nous entendons sous ce nom les collections purulentes, en général petites et disséminées, qui ont pour siège initial la cavité des conduits biliaires interlobulaires et qui envahissent ultérieurement le tissu conjonctif ou le parenchyme hépatique voisins. Ces abcès, dont les caractères sont assez variables, sont le plus ordinairement liés à la présence de petits calculs et de sable biliaires dans les canaux et à une inflammation catarrhale de ces derniers. Mais ils doivent cependant être distingués de l'inflammation catarrhale des canaux biliaires en raison de la tendance qu'ils manifestent à s'isoler du reste de la circulation biliaire et à déterminer autour d'eux une suppuration diffuse. Ils se présentent sous divers aspects en rapport avec l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation.

A l'autopsie des individus morts avec des calculs volumineux oblitérant les canaux hépatique et cholédoque ou avec un catarrhe de ces canaux, déterminé par de petits calculs ou du sable biliaire qui en remplissent la majeure partie (voy. plus bas, l'inflammation des canaux biliaires), les lobules hépatiques étant infiltrés de bile et de couleur vert foncé, on trouve souvent de petites cavités du volume d'un grain de chènevis à une noisette remplies par un muco-pus souvent teinté en jaune par la bile. Ce liquide contient des leucocytes granuleux, des cellules d'épithélium cylindrique ayant plus ou moins bien conservé leur forme caractéristique et du pigment biliaire. La paroi de ces cavités est limitée par du tissu conjonctif embryonnaire. Ce sont là des segments de canaux biliaires qui ont été isolés par l'inflammation de leur paroi, qui contiennent du muco-pus et qui à un moment donné peuvent se transformer en un petit kyste à contenu muqueux.

D'autres fois un calcul, arrêté et enchatonné dans un conduit biliaire intrahépatique de moyen volume, détermine autour de lui une inflammation ulcérative de la paroi du canal, et cette inflamma-

tion, loin de se limiter, s'étend au tissu conjonctif voisin et donne lieu à un abcès qui peut devenir très considérable. Peut-être, suivant Niemeyer, est-ce là l'origine de la plupart des grands abcès du foie dans notre climat.

Dans une autre série de faits relatifs, soit à la lithiase biliaire

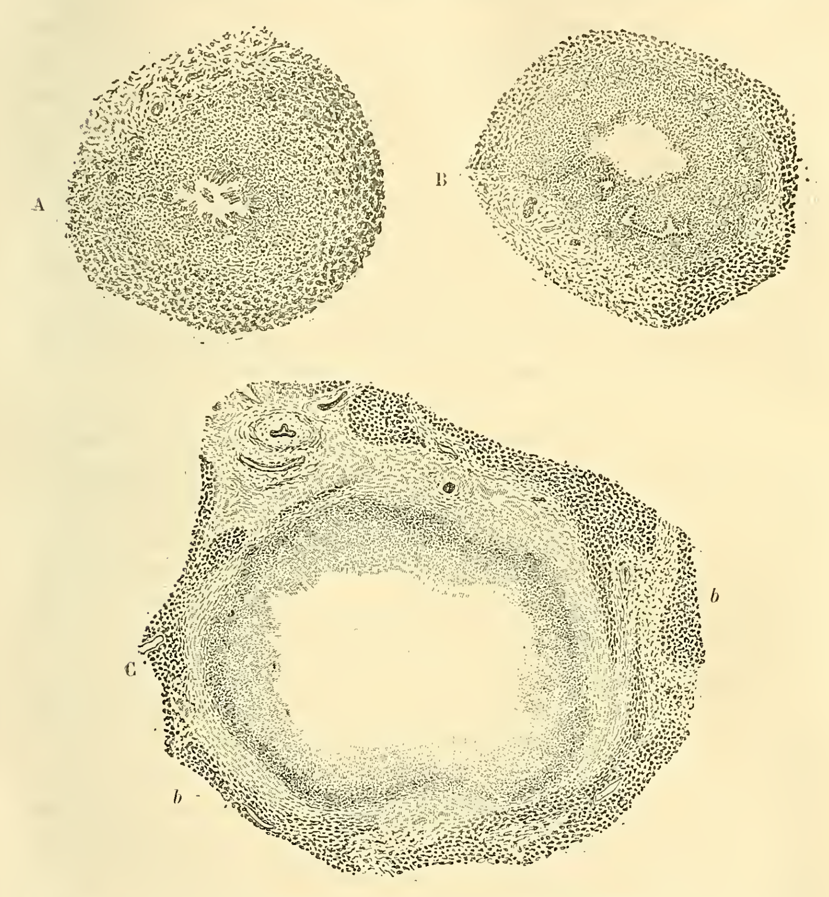


FIG. 135. — Abcès biliaires subaigus, observés dans une cirrhose hypertrophique (d'après Sabourin).

A. inflammation de la paroi d'un canal biliaire au début d'un abcès biliaire. La cavité du canal contient encore des cellules épithéliales cylindriques (Grossissement de 40 diamètres). — B, section d'un autre abcès dont la paroi est infiltrée de petites cellules et dans lequel on ne reconnaît plus de cellules cylindriques (Grossissement de 30 diamètres). — C, abcès plus volumineux dont le contenu, consistant en un magma de cellules de pus, est tombé quand la préparation a été faite. La cavité *a* de l'abcès est bordée par une couche pulpeuse pyogénique, puis par du tissu conjonctif et enfin par les îlots hépatiques *b*, *b*, aplatis autour de lui. — Grossissement de 30 diamètres.

simple, soit à la cirrhose hypertrophique biliaire avec ou sans calculs, on trouve des abcès biliaires très petits, dont quelques-uns sont

à peine visibles à l'œil nu, tandis que les plus volumineux atteignent à peine le volume d'un grain de chènevis. Sur les coupes des plus petits, on trouve à leur partie centrale une ou plusieurs couches de cellules cylindriques tout à fait caractéristiques, puis une zone épaisse de cellules rondes ou cellules lymphatiques tenant la place de la paroi du canal biliaire et du tissu conjonctif périphérique. Au pourtour de ces petits abcès, il existe une zone de tissu conjonctif qui les sépare du parenchyme hépatique altéré, comprimé par eux. La coupe d'abcès plus volumineux, ayant par exemple 1 à 2 millimètres de diamètre, montre, au centre, un magma formé de cellules rondes granuleuses et qui tombent facilement quand on monte la préparation. La lumière centrale de l'abcès ainsi vidé est limitée par une zone de tissu embryonnaire infiltré de cellules de pus granuleuses; au pourtour de cette couche on voit un tissu conjonctif fibrillaire présentant quelques cellules rondes dans ses mailles. La paroi de l'abcès est formée en dernier lieu par une membrane pyogénique marquant une certaine tendance à l'enkystement.

Tout autres sont les abcès biliaires aigus accusant une inflammation très intense et qui aboutissent au contraire à une suppuration diffuse. Ces abcès qui ont reçu les noms d'*abcès miliaires*, *pisiformes*, *lenticulaires*, *aréolaires*, atteignent rarement un volume supérieur à celui d'un haricot. Ils sont le résultat d'une oblitération intermittente ou permanente des voies biliaires par des calculs. Ils sont quelquefois très nombreux, trente, quarante, ou davantage, disséminés dans tout l'organe, souvent groupés par îlots, et alors ouverts les uns dans les autres, de telle sorte que leur union donne lieu à des foyers purulents multiloculaires. Ils contiennent un pus rendu verdâtre par son mélange avec la bile. Ils sont entourés par un tissu grisâtre, infiltré, ramolli, et ils siègent très manifestement dans les cloisons interlobulaires du foie. Le parenchyme hépatique est souvent intact. D'après les observations de Malassez, Gombaut (1), et d'après celles de Chauffard, Brault, etc., qui toutes sont concordantes, ces abcès résultent d'une inflammation des canaux biliaires interlobulaires accompagnée d'une inflammation suppurative du tissu conjonctif voisin (péri-angiocholite). Sur les coupes des plus petits abcès visibles à l'œil nu et à leur début, on voit à leur centre la section longitudinale ou transversale d'un ou de plusieurs canalicules

(1) Cités par Charcot, in *Leçons sur les maladies du foie*.

biliaires ayant de 30 à 100 μ, et qui possèdent leur revêtement épithélial normal ou proliféré. Les canalicules sont bordés, immédiatement en dehors de leurs conduits, par des cellules rondes migratrices, qui infiltrent le tissu conjonctif et qui forment un îlot d'infiltration puriforme autour d'eux. A un degré plus avancé, le tissu conjonctif péricanaliculaire se ramollit sous l'influence de la formation des globules de pus, qui deviennent libres; la paroi propre des canalicules est détruite, et les leucocytes formés dans le tissu conjonctif se mêlent aux cellules épithéliales des canaux biliaires pour constituer le pus contenu au centre du petit abcès. Il est très facile de suivre ce processus dans tous ses détails sur une série de préparations. A côté des abcès bien formés, à cavités centrales transformées en poches pleines de cellules en détritus, à parois anfractueuses constituées par du tissu embryonnaire, on trouve, en effet, au milieu du tissu conjonctif enflammé qui sépare les lobules hépatiques, de petits abcès en voie de formation et invisibles à l'œil nu. Ceux-ci sont constitués par un îlot de tissu embryonnaire, au centre duquel se trouvent des canalicules biliaires atteints d'inflammation catarrhale. On peut observer ainsi tous les degrés successifs de la genèse de ces abcès.

Le parenchyme hépatique est normal si les abcès sont restés petits et peu nombreux; mais autour des abcès plus volumineux ou confluents, les îlots hépatiques sont plus ou moins altérés. Ils sont séparés par la capsule de Glisson enflammée, épaissie qui rayonne à partir des foyers purulents; ils sont comprimés, déformés, et leurs cellules subissent des modifications de nutrition secondaires; mais les cellules hépatiques ne prennent pas part aux phénomènes pathologiques qui marquent le début des abcès.

Ces abcès siègent quelquefois à la surface du foie et font saillie au-dessous de la capsule de Glisson. Ils peuvent même devenir le point de départ d'une péritonite adhésive ou s'ouvrir dans le péritoine (Meckel).

Charcot et Gombault les ont déterminés quelquefois expérimentalement chez les animaux par la ligature du canal cholédoque.

c. *Grands abcès du foie.* — Nous avons étudié jusqu'ici les abcès plus ou moins volumineux du foie qui peuvent survenir dans l'infection purulente, à la suite de la pyléphlébite et consécutivement à l'inflammation des voies biliaires. Nous arrivons maintenant, après cette étude analytique, aux grands abcès du foie qui peuvent résulter de la confluence d'abcès plus petits, quelle que soit leur cause, ou de la

propagation de l'inflammation à un segment considérable de cet organe.

Les abcès idiopathiques du foie d'un volume plus ou moins considérable existent rarement dans notre climat; cependant Louis en a publié un certain nombre de faits qu'il avait recueillis dans les hôpitaux de Paris, et l'on en présente toujours annuellement plusieurs pièces à la Société anatomique.

Ces grands abcès peuvent-ils naître d'une embolie ou d'une thrombose de la veine porte qui interrompt complètement en un point la circulation d'une masse assez considérable du tissu hépatique? Cette hypothèse nous paraît plausible, surtout s'il s'agit de sujets débilités ou atteints d'une maladie infectieuse, et si le sang de la circulation générale ou celui de la veine porte contiennent les micro-organismes de la pyémie ou de la septicémie. On conçoit très bien que toute la portion du foie appartenant au territoire de la partie thrombosée de la veine porte se nécrose, se ramollisse et s'entoure d'une zone d'inflammation purulente éliminatrice, de telle sorte que la partie privée de sang et nécrosée se transforme ultérieurement en un grand abcès.

Toutes les causes des petits abcès que nous avons étudiées plus haut peuvent amener la formation de foyers plus considérables : c'est ce que produisent les abcès miliaires en se réunissant, la pyléphlébite en s'étendant au tissu hépatique, l'inflammation des conduits biliaires lorsqu'elle se propage au tissu conjonctif périlobulaire et au foie. C'est sous l'influence des ulcérations intestinales, de la dysenterie, des fièvres intermittentes, de la congestion de longue durée et des vices de la sécrétion biliaire que les abcès des pays chauds se développent; les mêmes phénomènes peuvent se produire aussi dans nos contrées.

Un abcès examiné à une période rapprochée de son début, qu'il résulte de l'union de plusieurs abcès petits et qu'il soit par conséquent lobulé, ou bien qu'il provienne de la destruction en masse d'une partie considérable du foie, cet abcès montrera ses parois, plus ou moins irrégulières, constituées par du tissu hépatique. Le pus épais, de couleur jaunâtre et granuleux, qu'il contient, sera composé de cellules lymphatiques et de cellules hépatiques altérées. Des fragments pulpeux, ramollis, du tissu hépatique infiltré de pus, seront encore adhérents à la paroi de l'abcès. C'est là le premier degré de la formation de l'abcès.

Plus tard, lorsque toutes les parties du foie comprises dans la sup-

puration se sont détachées et ramollies, la surface de la poche devient plus lisse et elle est formée par du tissu conjonctif embryonnaire qui se continue autour de l'abcès dans le parenchyme hépatique en suivant les branches de la veine porte et les cloisons interlobulaires. Cette paroi de tissu embryonnaire est plus ou moins vascularisée, plus ou moins régulière ; quelquefois elle présente de véritables bourgeons charnus ; c'est une membrane pyogénique molle, analogue à celle qui tapisse tous les ulcères. L'abcès peut s'agrandir encore alors par la fonte suppurative de la membrane pyogénique et du tissu conjonctif enflammé qui l'avoisine. Comme ce tissu se continue avec la gangue conjonctive périphérique à la veine porte, il en résulte qu'il y a toujours, comme nous l'avons déjà dit, de la périphlébite et habituellement aussi de l'endophlébite avec formation d'un caillot fibrineux au point enflammé de la veine. Ces parties périphériques peuvent être complètement détruites par la suppuration, de telle sorte que l'abcès s'agrandit par des expansions latérales suivant les branches de la veine porte.

On comprend facilement aussi que la phlébite consécutive à l'abcès, devenue suppurative à l'intérieur d'une branche de la veine porte, soit à son tour le point de départ d'un ou de plusieurs abcès secondaires voisins du premier.

La paroi interne de l'abcès est de couleur grise ou gris-rosé. Cruveilhier a vu des abcès gangreneux. Il est possible qu'une véritable gangrène par interruption du cours du sang s'observe au début et dans les périodes ultérieures des abcès ; mais il faut aussi se défier des changements de couleur signalés par les auteurs dans le tissu conjonctif et dans le tissu hépatique qui entourent les abcès. Les colorations ardoisées, verdâtres, etc., de la paroi de l'abcès sont souvent l'effet de la décomposition cadavérique.

Lorsque l'abcès ne s'étend plus, la membrane pyogénique devient plus lisse et plus fibreuse, et le tissu conjonctif voisin s'épaissit et se densifie. Il se produit ainsi une véritable membrane fibreuse assez épaisse et solide, circonscrivant un abcès enkysté.

Dans ces abcès, le pus est de couleur variable : jaune, brun ou couleur chocolat, suivant qu'il contient plus ou moins de sang, et que les cellules lymphatiques sont plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses.

Toutes les parties du foie peuvent être le siège de ces grands abcès ; le plus souvent on les trouve dans le lobe droit et en particulier dans la partie la plus épaisse de ce lobe, c'est-à-dire à son extrémité

droite ou à sa face supérieure, au voisinage du diaphragme ; mais ils siègent aussi parfois au lobe gauche et à la face inférieure.

Ils ont, comme toute collection liquide, de la tendance à prendre la forme sphérique lorsqu'ils sont anciens. Le tissu hépatique se laisse, comme nous le savons, très facilement repousser et aplatir par la pression de l'abcès et celui-ci se rapproche toujours, par le fait même de son accroissement et de l'aplatissement du foie, de la surface extérieure de cet organe.

Le volume et le nombre des abcès sont très variables. Les plus considérables sont en général uniques ; ils peuvent contenir depuis 100 grammes de liquide jusqu'à 1 litre et même plus de 2 litres.

Par le fait de son développement et de sa marche à la périphérie du foie, un abcès a de la tendance à s'ouvrir spontanément ; le plus souvent il proémine à la face supérieure du foie au niveau du diaphragme ou au niveau du rebord des côtes et des fausses côtes, ou un peu au-dessous au contact de la paroi abdominale. Lorsqu'il se met en rapport avec le péritoine, il se produit une péritonite adhésive locale, et sa présence se révèle bientôt par l'œdème des parois abdominales ou thoraciques, et par la sensation de fluctuation. Si l'ouverture de l'abcès se fait dans le tissu conjonctif de la paroi, il en résulte des décollements, des fusées purulentes, qui remontent le long des fausses côtes mises à nu au milieu d'un clapier puriforme, et même jusqu'auprès de l'aisselle ou au contraire vers la partie médiane antérieure du thorax. Il faut ouvrir vite de pareilles collections ou bien, si le diagnostic est suffisamment établi, provoquer la péritonite adhésive et l'ouverture de l'abcès par l'application du caustique de Vienne.

Lorsque l'abcès proémine du côté du diaphragme qu'il repousse en haut, il peut y avoir, à ce niveau, une péritonite adhésive au-dessous du diaphragme, une pleurésie également adhésive au-dessus et une pneumonie au même point, de sorte que le pus s'échappera, après la destruction suppurative du diaphragme, de la plèvre et du poumon enflammés, dans la cavité d'une bronche et sera expectoré. Cette terminaison, ainsi que l'ouverture au dehors par la paroi abdominale, est l'une des plus favorables.

Mais, au lieu de provoquer une pleurésie adhésive, si l'abcès hépatique détermine une pleurésie avec épanchement abondant, lorsqu'il aura perforé le diaphragme, il se videra dans la cavité de la plèvre. Cette pleurésie purulente pourra s'acompagner elle-même de pneumonie et de perforation du poumon en un point, et alors il

y aura évacuation du pus. Mais cette issue est loin d'être aussi favorable, car il en résulte une poche pleurétique qui se vide incomplètement et souvent un clapier intermédiaire entre le diaphragme et le foie; dans ces diverses cavités contenant un liquide sanieux et des gaz, on entendra les mêmes bruits que dans le pyo-pneumothorax.

Les autres voies d'ouverture des abcès sont le péritoine, d'où résulte une péritonite habituellement mortelle, l'estomac, le duodénum et le côlon, et la perforation a généralement alors un diamètre assez considérable. On a vu aussi ces abcès s'ouvrir, mais cela est très rare, dans le péricarde, d'où résulte la mort immédiate, et dans les canaux ou dans la vésicule biliaire, ce qui est un très bon mode d'évacuation, puisque de là le pus s'écoule lentement par une voie naturelle dans l'intestin.

Enfin le foie est quelquefois ulcéré et entamé lorsqu'il fait partie du fond d'un ulcère stomacal. Il est alors digéré en ce point par le suc gastrique, et il s'y produit une perte de substance. Les travées de tissu conjonctif qui partent du fond de l'ulcère et qui de là se rendent autour des îlots hépatiques sont hypertrophiées et il en résulte une sorte de cirrhose localisée dans le voisinage de l'ulcération.

Hépatite interstitielle ou cirrhose. — Historique. — L'hépatite interstitielle ou cirrhose est caractérisée anatomiquement par une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire ou adulte aux dépens du tissu cellulo-vasculaire de l'organe. Le foie atteint de cette maladie est toujours très notablement induré; il est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié, presque toujours granuleux à sa surface.

La cirrhose était certainement connue de Bichat, comme le témoignent plusieurs passages de son *Anatomie générale* et une description reconnaissable dans sa brièveté donnée par lui dans son dernier cours d'anatomie pathologique recueilli par P.-A. Béclard et publié par Boisseau (p. 188). Mais c'est Laennec qui, le premier, en donna une description complète et lui imposa son nom, nom malheureux (dérivé de κιῤῥός, jaune-roux), car il exprime seulement la coloration du foie, coloration qui n'est pas constante, et qui indique seulement un état accessoire, la dégénérescence graisseuse avec pigmentation des cellules, tandis que la lésion essentielle est l'épaississement du tissu conjonctif. Aussi cette maladie serait-elle mieux désignée par le mot de *sclérose*. L'idée générale de Laennec sur la cirrhose

était encore plus insoutenable, car c'était, pour lui, une production accidentelle sans analogue dans l'économie, production en quelque sorte parasitaire, qu'il rapprochait des squirrhes et des encéphaloïdes : aussi supposait-il que les cirrhoses pouvaient se développer dans d'autres organes que le foie. Boulland, Andral, etc., n'eurent pas de peine à démontrer que la cirrhose consistait en une altération de la substance même de la glande ; mais ils mêlèrent à leur théorie de la cirrhose les données erronées du temps sur la structure de celle-ci ; pour Andral, les grains jaunes de la cirrhose résultaient de l'hypertrophie de la substance jaune du foie. Kiernan a le premier bien nettement indiqué l'hyperplasie du tissu cellulaire du foie dans la cirrhose. Les descriptions de Rokitansky, Cruveilhier, Requin, Gubler, Frérichs, la découverte des veines portes accessoires par Sappey, les données plus récentes fournies par l'histologie, ont complété l'étude de cette maladie.

Depuis une dizaine d'années, elle a été l'objet de nombreux travaux publiés surtout en France, et on en a distingué une série de variétés.

Requin avait décrit la cirrhose hypertrophique. L'ictère, phénomène relativement assez rare dans la cirrhose atrophique, étant au contraire fréquent dans la cirrhose hypertrophique, on a cherché quel était l'état des canaux biliaires dans cette dernière. L'un de nous a découvert que les bandes de tissu conjonctif de nouvelle formation qui entourent les îlots de la cirrhose étaient parcourues par un nombre considérable de canaux biliaires interlobulaires, microscopiques, formant un réseau. Hanot décrivit ces lésions dans sa thèse inaugurale en insistant sur le siège de l'inflammation chronique autour des canaux biliaires périlobulaires. Les expériences de Wickham Legg, de Charcot et de Gombault ont montré qu'on détermine une véritable cirrhose en liant le canal cholédoque et que cette inflammation chronique se propage des canaux excréteurs de la bile dans le foie en suivant les canaux biliaires périlobulaires. De l'ensemble de ces constatations est née la forme de cirrhose qu'on a appelée cirrhose biliaire et que l'on a assimilée pendant un certain temps à la cirrhose hypertrophique. Mais le problème n'était pas aussi simple, ainsi que nous le verrons bientôt en étudiant les gros foies cirrhosés.

On a décrit depuis comme des variétés distinctes la cirrhose hypertrophique graisseuse (Hutinel et Sabourin). Kelsch et Kiener ont étudié avec beaucoup de soin les altérations du foie dans les fièvres

palustres, et ils ont élucidé la question jusque-là obscure de l'adénome du foie, lésion dont nous donnerons la description à la suite de la cirrhose, en nous aidant tout particulièrement de la thèse de Sabourin sur ce sujet. Les modifications des travées des cellules hépatiques et les îlots connus aujourd'hui sous le nom d'adénome s'observent en effet dans les foies cirrhosés et sont si intimement liés à la cirrhose, qu'ils semblent en être seulement une complication et qu'il est difficile de les en séparer. Dans le groupe des cirrhoses atrophiques, on a reconnu aussi des variétés qui se distinguent par leur marche clinique et par leur anatomie pathologique. Telles sont les cirrhoses atrophiques avec dégénérescence graisseuse décrites par Hanot, qui diffèrent par leur marche rapide de la cirrhose atrophique vulgaire, habituellement lente dans son évolution. Enfin, tout récemment, Sabourin s'est attaché à déterminer la topographie des lésions et tout particulièrement le siège des bandes du tissu conjonctif nouveau qui circonscrit les lobules de la cirrhose. Il a découvert que ce tissu conjonctif était réparti le long des veines hépatiques, au centre des lobules hépatiques, tout aussi bien que le long des rameaux de la veine porte, et il a donné une description nouvelle de la cirrhose considérée en général et dans ses diverses variétés.

D'après cet historique rapide et l'énoncé des principales publications dont la cirrhose a été récemment l'objet, il est facile de comprendre combien les lésions du foie dans cette maladie sont variables au point de vue de leur étendue, de leur répartition, aussi bien qu'au point de vue de leur cause. Il en est de la cirrhose comme de toutes les maladies à marche très lente, qui sont toujours modifiées par le plus ou moins d'intensité de la cause qui les produit, par la nature même de cette cause, par la constitution du sujet et par les diverses lésions qui les compliquent. Aussi, en examinant à l'œil nu divers spécimens de foie cirrhosé, les verra-t-on différer sensiblement ou du tout au tout par la couleur, la forme, les dimensions de l'organe et la plupart des qualités physiques ; le foie sera, par exemple, considérablement hypertrophié ou au contraire ratatiné et arrivé au dernier degré de l'atrophie. La surface du foie sera lisse ou granuleuse, ou bosselée et partagée en lobes irréguliers. La surface de section de l'organe montrera des granulations ou îlots tantôt rouges, tantôt jaune cuir de botte, tantôt jaune-vert, tantôt vert foncé ; le diamètre des îlots sera tantôt régulier, tantôt irrégulier, tantôt petit, tantôt plus ou moins grand. Malgré cette diversité apparente des

lésions, due surtout à l'état des cellules hépatiques qui ont subi des dégénérescences variées, tous ces faits peuvent se grouper sous une dénomination commune parce qu'ils offrent tous, comme lésion essentielle, une formation nouvelle de tissu conjonctif autour des branches de la veine porte et des veines hépatiques intra et extralobulaires et un trouble profond de la circulation du foie qui aboutit à une augmentation de pression du sang dans les branches afférentes de la veine porte et à l'ascite.

Nous diviserons d'abord les cirrhoses en partielles et généralisées à tout le foie. Les premières sont les complications de voisinage d'une série de tumeurs et de lésions diverses primitivement développées dans le foie ; les secondes, qui constituent à proprement parler les cirrhoses, présentent à considérer plusieurs variétés. Nous en donnerons d'abord une description générale comprenant ce qu'elles offrent de commun, c'est-à-dire la formation nouvelle du tissu conjonctif, puis nous passerons en revue leurs variétés, hypertrophique, atrophique, et leurs complications.

Cirrhoses partielles. — L'hépatite interstitielle s'observe secondairement à une série de tumeurs et de lésions du foie. Elle est alors partielle et le plus souvent même très restreinte. Ainsi toutes les tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu fibreux, les tubercules, les gommes syphilitiques, les kystes fibreux développés autour d'hydatides, d'abcès, de kystes calculeux, etc., les angiomes, les kystes séreux, les carcinomes, sarcomes, etc., sont toujours entourés d'un tissu conjonctif de nouvelle formation qui se continue dans les cloisons interlobulaires. Lorsque, comme cela a lieu parfois, l'éruption de tubercules miliaires hépatiques ou de petites gommes chez les enfants nouveau-nés est généralisée, il s'ensuit naturellement une sorte de cirrhose, qui est également étendue à la plus grande partie de l'organe.

Dans certaines lésions inflammatoires chroniques des canaux biliaires ou des vaisseaux portes, le tissu conjonctif qui les accompagne est en même temps enflammé chroniquement et épaissi. C'est ce qui arrive dans l'inflammation calculeuse des canaux biliaires, dans la pyléphlébite, etc.

Aux cirrhoses partielles il convient de rattacher les déformations du foie qui s'accompagnent d'un épaississement cicatriciel de la capsule de Glisson. Telles sont les lésions causées par la pression du corset dont nous avons parlé à la page 366. En resserrant la base du

thorax, le corset abaisse le foie et imprime le rebord des côtes sur la partie inférieure de la face convexe de cet organe. Cette compression détermine à la longue un épaississement de la capsule de Glisson et une dépression cicatricielle plus ou moins régulière, étendue transversalement de droite à gauche, suivant toute la face antérieure du foie. Au-dessous de cette dépression, le bord antérieur du foie est habituellement renversé en avant. En même temps que la glande est comprimée d'avant en arrière, elle subit un resserrement transversal, qui s'accuse par des plis verticaux sur toute sa surface convexe.

L'ostéomalacie sénile et les déformations du thorax qui en sont la conséquence se traduisent aussi par une cicatrice de la face antérieure du foie et par un renversement de son bord antérieur. Au-dessous de la capsule fibreuse devenue très épaisse, les îlots hépatiques sont atrophiés, aplatis et séparés par des travées fibreuses en continuité avec la capsule de Glisson.

CIRRHOSES GÉNÉRALISÉES A TOUT LE FOIE. — DESCRIPTION GÉNÉRALE. — *Examen à l'œil nu.* — Le foie cirrhosé, qu'il présente son volume normal, qu'il soit hypertrophié ou atrophié, est généralement granuleux à sa surface. Les granulations, saillantes sous la capsule de Glisson, sont de volume variable, tantôt plus petites que les lobules normaux du foie et assez égales, tantôt volumineuses, ayant la grosseur d'une lentille ou même d'un petit pois et généralement alors inégales, de petites granulations se trouvant auprès de saillies plus volumineuses. Toutes sont hémisphériques et recouvertes par la capsule de Glisson épaissie. Celle-ci s'enfonce entre elles et montre, dans les sillons qui les séparent, un épaississement plus considérable; elle forme là des bandes ou des surfaces dures, fibreuses, au niveau desquelles on voit souvent, en regardant avec attention, de petites saillies villeuses ou granuleuses qui leur donnent l'apparence de la peau de chagrin. Souvent l'épaississement cicatriciel de la capsule circonscrit des lobules irréguliers, volumineux, de telle sorte que certaines parties du foie ont un aspect framboisé, bourgeonnant, mamelonné. Lorsqu'on incise la capsule sur une certaine longueur et qu'on la détache, on enlève avec elle une couche mince du foie qui lui adhère et l'on met à nu des granulations.

Sur une surface de section, le foie est granuleux; les granulations ou îlots de la cirrhose sont généralement très bien limités et arrondis. Ils sont séparés les uns des autres par des zones assez appa-

rentes, quelquefois rouges ou rosées, plus souvent grises et semi-transparentes, minces ou épaisses, qui se continuent avec les sillons superficiels de la capsule de Glisson et qui sont formées par du tissu fibreux résistant. La couleur des îlots de substance hépatique circonscrits par ce tissu fibreux est variable : tantôt rouge ou jaune-rougeâtre, tantôt jaune cuir de botte, tantôt jaune-verdâtre ou vert foncé, porracé. Le tissu hépatique ainsi modifié est devenu beaucoup plus dense, plus résistant qu'à l'état normal ; on éprouve cette sensation de dureté en le pressant entre la pulpe des doigts. La surface de section reste plane, et, lorsqu'on en taille avec le scalpel un morceau cubique, les bords en sont rectilignes et fermes. Lorsqu'on cherche à entrer dans ce tissu en y enfonçant le bord tranchant de l'ongle, on éprouve le plus souvent une résistance tout à fait anormale, comme si on pressait une tumeur fibreuse ou un myôme utérin. Les fragments du foie cirrhosé sont élastiques et résistants à la traction ; ils ne se laissent pas déchirer et fragmenter comme le foie normal. Lorsque le foie fortement cirrhosé offre en grande abondance ce tissu fibreux de nouvelle formation, il crie et résiste sous le scalpel, et on y voit alors à l'œil nu de larges travées et îlots d'un tissu fibreux semi-transparent, comparable au tissu fibreux cornéen. Ces divers caractères permettent toujours d'affirmer, par l'examen à l'œil nu, l'existence de la cirrhose.

Malgré ces modifications si profondes du parenchyme du foie, les gros vaisseaux et la vésicule biliaires ne sont habituellement pas modifiés d'une façon notable. Ainsi la bile a conservé son apparence à peu près normale ; elle est cependant souvent plus aqueuse et moins colorée qu'à l'état physiologique. Elle est sécrétée en assez grande abondance, fait qui avait frappé Bichat dans les tumeurs du foie qu'il désignait sous le nom de stéatomes et qui a été soigneusement noté par tous les auteurs dans la cirrhose. Cependant les canaux biliaires visibles à l'œil nu entre les lobules peuvent être dilatés par places. Gubler a insisté sur cette dilatation des canaux biliaires qu'il a comparée à la dilatation des canaux bronchiques dans la cirrhose du poumon ou pneumonie interstitielle. Les canaux, au lieu d'être dilatés, peuvent être resserrés par le tissu cicatriciel, et il en résulte une rétention de la bile dans les petits canaux interlobulaires et dans les îlots hépatiques.

Examen microscopique. — Nous venons de voir que l'examen à l'œil nu des sections de foie cirrhosé faisait reconnaître des îlots

plus ou moins volumineux du parenchyme hépatique circonscrits par des travées fibreuses. Dans certains foies, les îlots ou granulations de la cirrhose sont tous égaux ; on dit alors qu'on a affaire à une *cirrhose monolobulaire*. Dans d'autres, les îlots sont inégaux et généralement très volumineux ; c'est la *cirrhose multilobulaire*. Par ces dénominations, on supposait, à tort suivant nous, que les grains de la cirrhose monolobulaire représentaient chacun un lobule hépatique, tandis que ceux de la cirrhose multilobulaire répondaient à plusieurs lobules.

Il convient de déterminer tout d'abord à quelles parties du foie normal correspondent ces îlots de la cirrhose monolobulaire et multilobulaire.

Il faut examiner dans ce but des coupes très étendues de foies cirrhosés à un très faible grossissement, après la coloration au picrocarminate. Sur les préparations d'une cirrhose monolobulaire typique et ancienne, prise par exemple dans une cirrhose atrophique, on voit des îlots arrondis composés de cellules hépatiques disposées sans ordre et ne rappelant en aucune façon la disposition typique des travées rayonnantes qu'on observe à l'état normal. Ces îlots, qui ont un diamètre à peu près égal ou un peu inférieur aux lobules normaux, sont entourés de toutes parts, à leur circonférence, par des bandes épaisses de tissu fibreux, dans lequel on reconnaît des vaisseaux sanguins appartenant à des veines dont la paroi est épaisse, chroniquement enflammée. Cette première constatation, cet examen superficiel ont fait penser qu'il s'agissait tout simplement des lobules normaux entourés par un épaississement considérable du tissu conjonctif qui accompagne à l'état normal les rameaux portes périlobulaires, et que l'îlot du foie cirrhosé correspondait exactement à un lobule hépatique modifié. Cependant, au centre des îlots cirrhotiques, on ne trouve aucun vestige de la veine centrale qui existe toujours au centre des lobules hépatiques normaux, et les travées hépatiques qui rayonnent normalement de la veine centrale ne s'y observent pas non plus.

Les recherches de Sabourin sur la topographie de la cirrhose et sur le rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans cette maladie expliquent parfaitement cette double anomalie. D'après Sabourin, les îlots de la cirrhose monolobulaire sont constitués par une dissociation des lobules primitifs du foie normal par des bandes de tissu fibreux qui suivent à la fois les branches de la veine porte et celles des veines sus-hépatiques. Pour s'en convaincre, il faut examiner des

coupes de cirrhoses monolobulaires au début, telles qu'on peut en observer accidentellement chez des alcooliques ayant succombé à une maladie intercurrente, une pneumonie aiguë, par exemple. Les deux figures 136 et 137 se rapportent à de pareils faits. On peut voir, sur ces

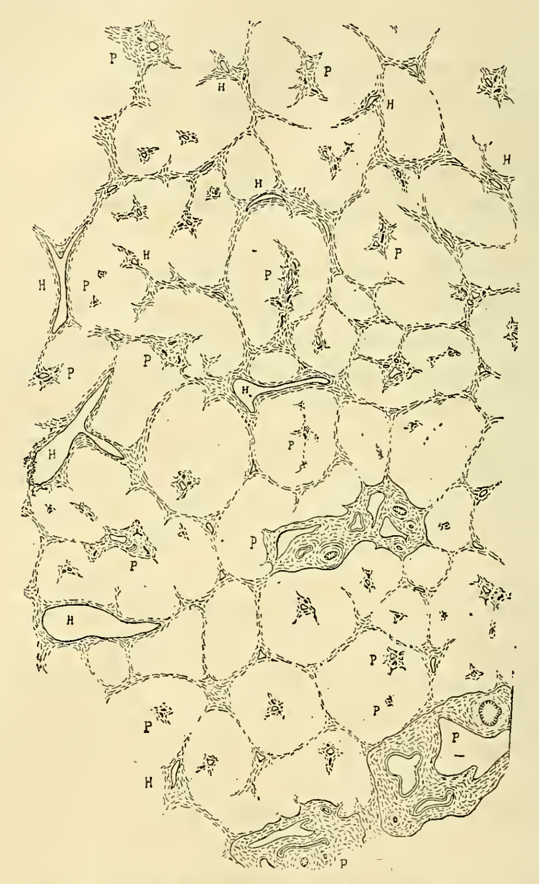


Fig. 136. — Section du foie atteint de cirrhose au début (d'après Sabourin).

Autour des sections des veines sus-hépatiques H, H, on voit des tractus fibreux qui circonscrivent des îlots de cellules hépatiques. Au centre de ces îlots on rencontre souvent des sections des espaces portes P, P. Il existe un espace porte considérable P avec ses canaux biliaires à droite et en bas de la figure. — Grossissement de 12 diamètres.

figures dessinées à un très faible grossissement, deux grands systèmes de travées fibreuses, l'un périportal P, l'autre péri-sus-hépatique H, qui divisent le parenchyme hépatique. Le premier se caractérise par la présence des canalicules biliaires et des rameaux de l'artère hépatique qui accompagnent les branches de la veine porte,

tandis qu'il n'y en a pas dans le tissu fibreux qui entoure les branches des veines sus-hépatiques et des veines centrales des îlots. Ces deux systèmes communiquent souvent l'un avec l'autre par des travées fibreuses qui les relient et les anastomosent. Ainsi le tissu conjonctif des espaces portes envoie des bandes qui l'unissent au système annu-

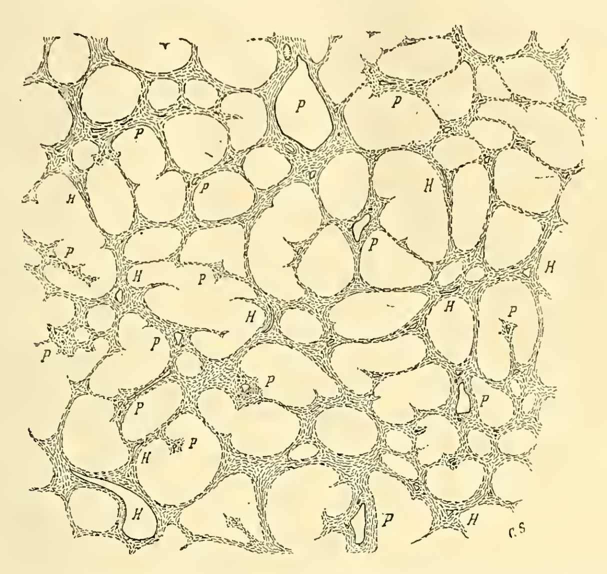


Fig. 137. — Section du foie dans une cirrhose monolobulaire (d'après Sabourin), H, H, trabécules fibreux entourant les veines sus-hépatiques; P, P, trabécules de même nature entourant les rameaux de la veine porte, — Grossissement de 12 diamètres.

laire des veines sus-hépatiques. Des portions du parenchyme des cellules hépatiques qui appartenaient primitivement à un lobule normal et à plusieurs lobules normaux sont par conséquent entourées par ces bandes qui viennent à la fois des espaces portes et du tissu conjonctif épaissi qui accompagne les veines sus-hépatiques. Si les travées fibreuses péri-sushépatiques sont prédominantes en un point, elles pourront même circonscrire une portion du parenchyme au milieu duquel on trouvera une section de la veine porte avec ses canalicules biliaires.

A mesure que la cirrhose s'accentue en déterminant la formation d'une plus grande quantité de tissu conjonctif nouveau, les bandes fibreuses, parties à la fois de la veine porte et de la veine sus-hépatique, deviennent plus épaisses; elles forment autour des îlots de cellules une enveloppe complète non interrompue, et ainsi se trouvent constitués les îlots ou lobules de la cirrhose. Il est facile de com-

prendre, de cette façon, comment il se fait que ces îlots ne présentent plus à leur centre de veine centrale et pourquoi les cellules hépatiques qui les composent n'offrent plus leur disposition trabéculaire habituelle.



Fig. 138. — Section du foie dans une cirrhose multilobulaire (d'après Sabourin).
H, H, travées fibreuses développées autour des veines sus-hépatiques; P, P, travées développées autour des branches de la veine porte. — Grossissement de 12 diamètres.

Dans la cirrhose multilobulaire, les mamelons saillants à la surface du foie, au-dessous de la capsule de Glisson, les grains arrondis du volume d'une lentille ou d'un petit pois ou davantage qu'on aperçoit sur une surface de section, étaient considérés comme résultant de la réunion de plusieurs lobules entourés par une capsule fibreuse commune appartenant au tissu fibreux qui accompagne les veines portes. Mais cela n'est pas absolument exact, suivant Sabourin. Le tissu fibreux épaissi autour des veines sus-hépatiques prend au moins autant de part à la constitution de leur coque que celui des veines portes. Ces gros îlots de la cirrhose multilobulaire paraissent être au premier abord formés par un tissu hépatique homogène; ils sont habituellement sphériques, et, lorsqu'on les étudie à l'œil nu sur une coupe du foie, on constate qu'ils n'ont pas contracté une adhérence très intime avec la membrane fibreuse qui les contient de

telle sorte qu'on peut les en séparer assez facilement, ce qui est impossible dans la cirrhose monolobulaire. Les coupes de ces îlots examinées au microscope montrent d'abord qu'ils sont cloisonnés à leur intérieur par des travées fibreuses qui les divisent en segments arrondis, et que ces travées se continuent avec l'enveloppe commune; seulement cette coque fibreuse commune est de beaucoup plus épaisse et plus résistante que les cloisons secondaires. Chacun des gros grains est donc composé de petits îlots renfermés dans une seule enveloppe fibreuse. Sur des coupes étendues du foie examinées à un faible grossissement, on reconnaît que le tissu fibreux qui forme la gaine épaisse commune à plusieurs territoires élémentaires est constitué par le tissu conjonctif qui accompagne soit des rameaux de la veine porte, soit plusieurs branches de la veine sus-hépatique réunies par des travées fibreuses. Entre les domaines vasculaires atteints, il existe un nombre variable de ramifications portes et sus-hépatiques respectées, correspondant aux îlots secondaires qui, par leur agglomération, constituent la grosse granulation de la cirrhose multilobulaire. Le foie cirrhosé, qu'il soit hypertrophié ou atrophié, peut être uniquement constitué par ces granulations volumineuses, mais souvent aussi, à côté d'elles, il s'en trouve de volume variable et de toutes petites.

Maintenant que nous avons étudié la disposition topographique des îlots de la cirrhose monolobulaire et périlobulaire, nous allons examiner les modifications intimes que subissent les divers éléments qui entrent dans la structure du foie.

Lésions du tissu conjonctif. — L'épaississement du tissu conjonctif constitue le caractère essentiel de la maladie. C'est le tissu conjonctif qui accompagne les troncs veineux de la veine porte et de la veine sus-hépatique qui est altéré de préférence. Comme cette lésion est presque toujours causée par l'abus des liqueurs alcooliques, on peut supposer, suivant toute probabilité, que le passage et le séjour de l'alcool dans le sang de la veine porte et du foie sont les causes de l'inflammation chronique du tissu conjonctif qui avoisine ses vaisseaux. Ce tissu conjonctif enflammé est composé par des fibrilles entre lesquelles se trouvent, dans certaines cirrhoses rapprochées de leur début, une assez grande quantité de cellules rondes migratrices ou de cellules fusiformes (fig. 139). Lorsque le tissu conjonctif s'organise complètement, ses fibrilles s'épaississent et forment de véritables faisceaux, semi-transparents, homogènes, hyalins, et

alors les cellules qui les séparent s'aplatissent comme dans le tissu conjonctif adulte. On observe, dans la série des cirrhoses, toutes les modifications du tissu conjonctif et tous les intermédiaires entre le



Fig. 139. — Hépatite interstitielle syphilitique diffuse.
A, C, réseau des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse ; B, cellule hépatique isolée ; G, tissu conjonctif nouveau. — Grossissement de 300 diamètres.

tissu embryonnaire et le tissu fibreux adulte ou cicatriciel. Cependant il ne faudrait pas croire que ces modalités du tissu conjonctif soient toujours en rapport direct avec l'époque présumée du début de la maladie. Ainsi dans telle cirrhose hypertrophique durant depuis un ou deux ans, on trouvera des masses de tissu embryonnaire tandis que, dans le foie d'un homme mort accidentellement d'une maladie intercurrente et qui n'avait pas présenté de signes évidents de cirrhose, on verra des travées interlobulaires épaisses formées par de gros faisceaux fibreux séparés par des cellules plates. La maladie est en effet très variable suivant les sujets, suivant la sensibilité de leurs tissus à l'intoxication alcoolique, suivant la continuité ou l'intermittence de cette intoxication. On comprendra facilement que le tissu conjonctif du foie soit fortement enflammé et d'une façon subaiguë dans tel cas donné, tandis qu'il le sera à un faible degré et très lentement dans tel autre, si bien qu'une cirrhose chronique pourra s'établir sourdement et progresser avec une extrême lenteur chez certains individus.

Les vaisseaux appartenant à la veine porte et à la veine sus-hépatique et les canalicules biliaires subissent aussi, dans ces travées fibreuses, des modifications considérables que nous étudierons bientôt.

Lésions de la capsule de Glisson et du péritoine. — Nous avons dit que la capsule de Glisson, à la surface du foie, était toujours épaissie, adhérente, difficile à détacher, et que ces altérations étaient surtout

marquées au niveau des dépressions et des sillons qui séparent les lobules. Toutefois les cicatrices de la capsule ne sont jamais, dans la cirrhose, aussi profondes, aussi dures et ramifiées, que celles qui correspondent à des gommes syphilitiques.

Le péritoine péri-hépatique est exceptionnellement intact dans la cirrhose hypertrophique ou atrophique bien caractérisée. Tantôt, la péritonite étant très peu marquée, on découvre, à la surface du foie, surtout dans les dépressions interlobulaires, de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux; d'autres fois il se produit des fausses membranes fibreuses, lamellaires, qui flottent librement à la surface du foie ou qui l'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins. D'autres fois les fausses membranes sont recouvertes de fibrine, qui nage dans le liquide de l'ascite. La péritonite, plus ou moins aiguë, peut même être généralisée, et il se produit alors souvent dans le péritoine des ecchymoses ardoisées ou noirâtres.

Lorsqu'on examine au microscope une coupe de la capsule de Glisson perpendiculaire à sa surface et comprenant les végétations du péritoine, on observe d'abord un épaississement de la capsule. On apprécie ainsi la structure de ces végétations et on reconnaît qu'elles sont tantôt sessiles et terminées par un renflement (voy. *f*, fig. 140), tantôt longues et minces, divisées et subdivisées, à extrémité libre, ou soudées à une végétation voisine. Ces végétations, examinées à un fort grossissement, paraissent composées de faisceaux de tissu conjonctif, séparés par des cellules plates; quelques-unes, plus minces, sont formées par un seul faisceau, grêle et très long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux; les plus petites n'en présentent pas toujours; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en couches épaisses, à la surface des végétations. Ces cellules sont plus tuméfiées, leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules normales du péritoine. Elles ressemblent aux grosses cellules épithéliales du péritoine enflammé.

Les vaisseaux de ces végétations se laissent injecter assez facilement lorsqu'on fait une injection par la veine porte. On peut donc penser que, devenant le point de départ d'adhérences avec les organes voisins, elles favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales.

État des vaisseaux sanguins et de la circulation dans la cirrhose.

— Dans les cirrhoses récentes à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte et les veines sus-hépatiques sont entourées de cellules rondes, et leur paroi présente elle-même des cellules analogues, assez abondantes, infiltrées dans la membrane externe. Dans l'îlot cirrhotique, le tissu conjonctif qui accompagne les capillaires est quelquefois parsemé des mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans



Fig. 140. — Cirrhose hypertrophique.

f, f, végétation du péritoine *a* et de la capsule de Glisson; *i*, une partie d'un lobule hépatique; toute la figure est occupée par du tissu conjonctif parcouru par des canalicules biliaires *c* et par des vaisseaux capillaires dilatés énormément V. — Grossissement de 40 diamètres.

l'inflammation; les cellules qui composent leur paroi se tuméfient; elles deviennent embryonnaires, et le tissu prend des qualités de mollesse et de friabilité qu'il ne possédait pas jusque-là.

Les vaisseaux portes extralobulaires et intralobulaires et les petites branches de l'artère hépatique siégeant au milieu du tissu conjonctif de la cirrhose récente ou à tissu embryonnaire peuvent se laisser con-

sidérablement dilater, au point de faire ressembler de grandes masses du foie à des tumeurs érectiles (voy. fig. 140 en V). L'un de nous a observé un cas de ce genre en mai 1873 (Communication à l'Académie de médecine le 4 novembre 1873 et *Archives de physiologie*, 1874) chez un sujet mort dans le service de M. Sée. Il s'agissait dans ce cas d'une cirrhose hypertrophique, l'hypertrophie tenant surtout à la grande masse de tissu conjonctif et embryonnaire de nouvelle formation. Les parties du foie imbibées de sang montraient, dans la portion sclérosée, des vaisseaux capillaires énormément dilatés, anastomosés les uns avec les autres, et même en certains points il existait un véritable tissu caverneux dont les larges lacunes irrégulières étaient remplies de sang comme les capillaires. Les parois de ces cavités et vaisseaux étaient formées simplement par le tissu conjonctif voisin, et leur surface interne était tapissée d'une couche de cellules endothéliales. La même lésion existait dans un certain nombre des lobules hépatiques et cela dans toute leur étendue; les capillaires de l'îlot, dilatés et pleins de sang, avaient, en les comprimant, déterminé l'atrophie des cellules hépatiques, qui étaient devenues granulo-graisseuses et petites. Il ne paraît pas douteux que la mollesse du tissu embryonnaire nouveau n'ait favorisé ces dilatations. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique étant en effet perméables au sang, tandis que, la circulation étant gênée dans les capillaires de l'îlot, la pression du sang devait distendre les plus petits des vaisseaux restés perméables.

La dilatation des vaisseaux n'est pas rare dans la cirrhose, mais elle n'atteint qu'exceptionnellement un aussi haut degré que dans le fait précédent.

Plus tard, lorsque le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins très nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin. Ce sont des canaux qui sont creusés dans un tissu conjonctif induré et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. Il n'y a plus là, dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte, d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules ; il n'y a pas non plus, autour du vaisseau, de zone cellulaire molle permettant sa dilatation et sa contraction alternatives; sa tunique externe fait défaut comme sa tunique moyenne. Il ne lui reste qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est ni contractile ni élastique.

Pendant que les branches de la veine porte sont modifiées de la façon qui précède, les veines sus-hépatiques ne sont pas moins altérées dans les cirrhoses chroniques, surtout dans les cirrhoses atro-



Fig. 141. — Coupe d'une veine sus-hépatique oblitérée par du tissu fibreux au milieu duquel il existe des lacunes vasculaire très petites.



Fig. 142. — Coupe d'une veine sus-hépatique oblitérée par du tissu conjonctif au milieu duquel on voit une ouverture vasculaire triangulaire.

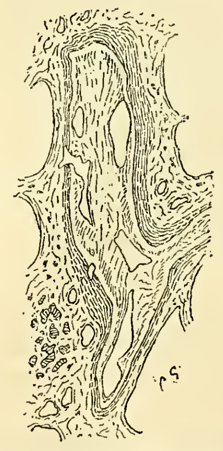


Fig. 143. — Coupe oblique d'une veine hépatique dont le thrombus organisé, fibreux, montre plusieurs lacunes assez volumineuses dans lesquelles le sang circule librement.



Fig. 144. — Coupe transversale d'une veine sus-hépatique atteinte d'endophlébite et de périplébite.

phiques. Sabourin a montré, en effet, qu'elles présentent les divers modes de l'endophlébite (voy. fig. 144) et de la phlébite oblitérante. Tantôt, au milieu d'une travée fibreuse péri-sus-hépatique, la veine étant sectionnée obliquement ou suivant sa longueur, on voit une ligne cicatricielle, qui indique la lumière vasculaire disparue. La

membrane interne, tuméfiée, enflammée chroniquement, a comblé l'ouverture de la veine. Lorsque ces phlébites anciennes se sont terminées par une oblitération définitive, on ne voit plus, sur les coupes transversales des veines, qu'un amas arrondi de tissu fibreux, et sur les coupes longitudinales, qu'un faisceau allongé de ce même tissu. Tantôt, consécutivement à une phlébite qui a porté sur toutes les membranes de la veine, et plus particulièrement sur la membrane interne, il s'est fait un thrombus qui s'est organisé, et qui plus tard a été parcouru par un réseau nouveau de capillaires et de lacunes dans lesquels se rétablit une circulation forcément incomplète (voy. fig. 141 et 143). Les coupes transversales de ces veines montrent à leur périphérie un grand cercle plus ou moins régulier, foncé, ondulé, dans lequel on retrouve des faisceaux fibreux et des muscles lisses. En dedans de ce cercle, on voit un tissu fibrillaire parsemé de cellules de tissu conjonctif, au milieu duquel se trouvent des lacunes bordées de cellules endothéliales et contenant des globules normaux du sang. Quelquefois, autour de ces veines ainsi modifiées, on rencontre de grands sinus remplis de sang, creusés au milieu du tissu fibreux.

Dans d'autres points, le calibre des veines sus-hépatiques est réduit à un orifice étroit au milieu d'un tissu fibreux qui a pris la place de la tunique interne (fig. 142).

Quelquefois, dans la cirrhose, il existe des phlébites et des thromboses du tronc de la veine porte. Ch. Leroux en a rapporté des observations. On y trouve aussi des oblitérations de cette veine et de ses branches que nous étudierons bientôt à propos de l'adénome.

Ces différentes lésions de la veine porte, des capillaires et des veines sus-hépatiques rendent compte des difficultés qu'éprouve la circulation dans le foie.

L'impulsion cardiaque et la *vis à tergo* sont faibles à l'état normal dans les veines qui reviennent de l'intestin et de la rate pour former le tronc de la veine porte; ses branches interlobulaires étant, dans la cirrhose, dépourvues d'élasticité et de contractilité, on conçoit que le sang passera difficilement dans les capillaires du lobule. C'est ce qui a lieu en réalité pendant la vie. Les causes multiples de la gêne de la circulation dans la veine porte et de l'ascite, sont : 1° les modifications de structure précédemment indiquées de la paroi des branches de la veine porte comprises dans le tissu cirrhosé; 2° l'oblitération d'un certain nombre des capillaires de l'îlot par l'extension de la cirrhose au tissu cellulo-vasculaire des lobules; 3° l'oblitéra-

tion des veines sus-hépatiques ; 4° exceptionnellement la thrombose plus ou moins étendue de la veine porte.

D'après Rindfleisch, l'artère hépatique, dont le sang possède une pression évidemment beaucoup plus forte que celle du sang de la veine porte, remplacerait cette dernière dans tous les points du tissu scléreux où elle serait oblitérée, en sorte que le système des canaux sanguins du tissu cirrhotique serait surtout alimenté par le sang artériel. C'est à l'aide du sang artériel que se ferait l'élaboration de la bile. Cette proposition nous paraît trop absolue si nous tenons compte de plusieurs injections que nous avons faites par la veine porte. Le liquide injecté passe très rapidement par les vaisseaux de la périphérie des lobules, et de là il se rend dans les veines portes accessoires et dans les veines des adhérences qui unissent le foie au diaphragme ; souvent les capillaires de l'îlot lui-même sont injectés.

Dans les dernières périodes de la cirrhose, le sang de la veine porte, ne pouvant traverser les lobules hépatiques, s'écoule en partie par les vaisseaux qui parcourent les adhérences établies entre le foie et le diaphragme (Kiernan) et par le système énormément dilaté des veines portes accessoires décrites par Sappey. Sappey conclut de ses recherches (*Académie de médecine*, séance du 8 mars 1859) que dans la cirrhose le sang de la veine porte est ramené dans la veine cave inférieure par les veines portes accessoires très dilatées, ayant déterminé la distension de toutes les veines anastomotiques, sous-cutanées abdominales, mammaires internes, etc. Une veinule comprise dans le ligament suspenseur du foie et dans le cordon des vaisseaux ombilicaux atrophiés, possède un rôle tout spécialement important. Elle s'étend du sinus de la veine porte à l'artère crurale, en suivant tantôt les veines sous-aponévrotiques, tantôt les veines sous-cutanées abdominales. Le courant dirigé de haut en bas s'accuse par un frémissement sensible à la main et par un murmure continu perceptible au stéthoscope (Sappey). L'insuffisance manifeste de ces voies de dérivation collatérale du sang de la veine porte se traduit par l'ascite qui n'en existe pas moins et qui s'accentue de plus en plus malgré les veines portes accessoires.

Dans un fait de cirrhose nous avons observé, entre les îlots hépatiques, des canaux lymphatiques, volumineux, cylindriques, de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$, situés au milieu du tissu sclérosé, et qui étaient remplis et distendus par des cellules lymphatiques.

État des canalicules biliaires interlobulaires et de la circulation

de la bile dans le foie cirrhosé. — En même temps que les vaisseaux sanguins subissent les altérations que nous venons de décrire, des canalicules biliaires se montrent en quantité plus ou moins grande dans les bandes de tissu fibreux (voy. *c*, fig. 140). Dans tous les faits de cirrhose, les canalicules biliaires interlobulaires situés dans les espaces portes agrandis par la production nouvelle du tissu scléreux, sont bien conservés. Ils présentent leur membrane propre, leur revêtement épithélial formé de cellules cubiques et leur lumière. Mais le plus souvent, dans toute l'épaisseur de cette zone fibreuse qui accompagne les rameaux portes périlobulaires, on voit, au lieu d'un canal unique annexé à chacune des branches interlobulaires de la veine porte, un système de canaux biliaires très nombreux formant un réseau et anastomosés les uns avec les autres. Dans les parties où un groupe de cellules hépatiques a complètement ou presque complètement disparu, le tissu conjonctif est parcouru par ce même réseau de canaux biliaires, formant des mailles assez fines et entouré par des canaux plus gros.

L'un de nous avait pensé, d'après ce fait, que dans la cirrhose, en même temps que les cellules hépatiques sont atrophiées et remplacées par du tissu fibreux, les canaux biliaires persistent, d'où il résulte qu'ils deviennent parfaitement apparents dans l'atrophie totale des cellules d'un îlot, ou dans la zone fibreuse périphérique d'un îlot dont il ne reste plus que la partie centrale. On pouvait supposer que les canaux biliaires observés dans la cirrhose représentent simplement les canaux interlobulaires et intralobulaires normaux devenus apparents par suite de l'atrophie du parenchyme.

Ces canaux biliaires paradoxaux, anastomosés les uns avec les autres, et qui existent dans presque toutes les cirrhoses, dans les travées fibreuses périportales, sont constitués exactement sur le même modèle que les canaux biliaires périlobulaires normaux. Ils présentent une membrane hyaline, un revêtement de petites cellules cubiques et une lumière. Mais on ne les trouve pas, au moins dans les périodes de la cirrhose rapprochées du début, dans les travées fibreuses qui accompagnent les veines sus-hépatiques, parce qu'il n'y en a pas à l'état normal. Cependant, dans certaines cirrhoses hypertrophiques chroniques, on peut voir des réseaux de canalicules biliaires dans toutes les travées fibreuses, dans celles qui sont développées le long des veines sus-hépatiques aussi bien que dans celles qui accompagnent les veines portes.

Il est donc nécessaire de nous demander de quelle façon et aux

dépens de quels éléments, de quelles parties normales, ces canalicules prennent naissance. Il convient de remarquer d'abord que les canalicules anastomosés en réseau ne sont pas tous de même diamètre. Au centre d'une travée épaisse de cirrhose, on trouve, par exemple, un ou deux canaux à lumière très évidente, libre ou remplie de cellules détachées, revêtue d'épithélium et dont le diamètre, de 20 μ à 60 μ, est égal ou supérieur à celui des canalicules périlobulaires normaux (*f*, fig. 145). Auprès d'eux il existe de nombreux canalicules

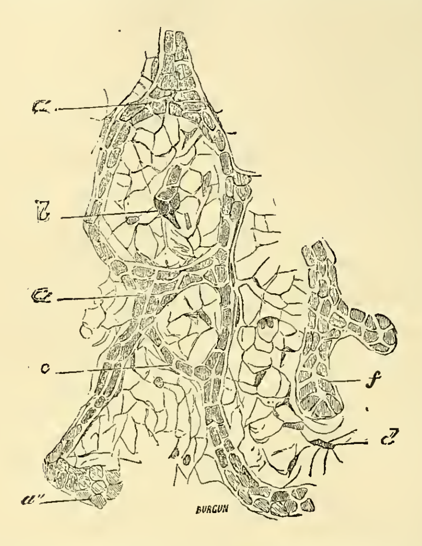


FIG. 145. — Réseau de canalicules biliaires situés dans le tissu conjonctif nouveau de la cirrhose. *f*, canal biliaire interlobulaire; *c*, canalicule très petit continu avec d'autres canalicules également minces et possédant des cellules disposées bout à bout. Ces canalicules se rendent dans des canaux plus volumineux *a*, *a'*, *a''*; *d*, cellule du tissu conjonctif. — Grossissement de 300 diamètres.

de plus petit diamètre, rectilignes ou onduleux, formant par leurs anastomoses des mailles allongées ou polygonales plus ou moins régulières. Ces canalicules possèdent un revêtement complet de petites cellules, qui sont tantôt cubiques, tantôt un peu allongées et aplaties dans le sens de la longueur du canal. Ils sont unis les uns avec les autres par des branches très minces, qui souvent ne possèdent qu'une seule rangée de cellules disposées bout à bout (*c*, fig. 145); ces cellules contiennent un noyau ovoïde et remplissent complètement la cavité du canal dans lequel elles sont moulées. A voir ces canalicules très fins, de 5 μ à 10 μ, occupés soit par deux rangées de cellules allongées, soit par une seule rangée des mêmes éléments, on pourrait hésiter sur leur nature et les prendre pour des vaisseaux

capillaires sanguins contenant des globules blancs. Mais leur continuité, très facile à constater, avec les plus gros canaux tapissés d'épithélium cubique ou cylindrique ne peut laisser de doute sur leur nature. Parmi ces canalicules, les plus fins s'observent surtout à la limite des travées fibreuses et des îlots de la cirrhose. C'est là qu'on peut s'assurer de leur provenance. Ils se continuent directement, à la périphérie des lobules du parenchyme hépatique, avec les travées des cellules hépatiques, dont ils paraissent être simplement la transformation. Kelsch, Kiener et Sabourin nous semblent avoir démontré nettement cette continuité des néo-canalicules avec les trabécules des cellules hépatiques, non seulement par l'examen direct des travées fibreuses de la cirrhose, mais aussi par la connaissance de ce qui se passe dans une lésion que nous retrouverons bientôt à propos de l'adénome du foie. Dans l'adénome, les trabécules hépatiques montrent en effet souvent, dans leur intérieur, la lumière dilatée des canalicules biliaires intralobulaires, contenant de petites concrétions jaunes ou jaune-verdâtre, formées par du pigment biliaire. Les cellules hépatiques situées autour de ces canalicules dilatés s'aplatissent autour des petites concrétions biliaires, et se transforment en cellules cubiques, plates, formant un véritable épithélium au canalicule central (voy. fig. 152). La lumière de celui-ci est libre ou remplie de petites concrétions. Une travée de cellules hépatiques s'est transformée ainsi en un canalicule biliaire et les cellules hépatiques sont devenues l'épithélium du canalicule. Par la comparaison de ces faits avec ce qui se passe dans la cirrhose, on est porté à admettre que les pseudo-canalicules biliaires des travées fibreuses périlobulaires représentent des trabécules de cellules hépatiques. Celles-ci, comprimées, atrophiées, aplaties, transformées, sont devenues l'épithélium des pseudo-canalicules. Si l'on assimile le foie, d'après Eberth et Sabourin, à une glande en tubes composée, dont les trabécules hépatiques représenteraient les tubes sécréteurs, les cellules hépatiques ou sécrétantes entourant le fin canalicule excréteur, il est facile d'expliquer les modifications pathologiques causées par l'inflammation chronique. Les cellules hépatiques, après avoir perdu leur forme spécifique, reviennent à l'état embryonnaire et les trabécules se transforment en tubes composés de cellules indifférentes.

Quoi qu'il en soit, qu'on admette la transformation des trabécules hépatiques en pseudo-canalicules biliaires, qu'on s'en tienne à la première explication que nous avons donnée de la transformation des canalicules biliaires intralobulaires qui se laisseraient

pénétrer par des cellules, qu'on admette avec Charcot une sorte de bourgeonnement et de multiplication anormaux des canalicules biliaires périlobulaires, retenons bien le fait de l'existence et parfois de l'extrême abondance de ces pseudo-canalicules dans les travées fibreuses de la cirrhose. Leur grand nombre (voy. fig. 149), la prédominance du tissu fibreux autour des canaux biliaires et l'inflammation catarrhale de ceux-ci, ont fait décrire cette maladie comme une variété distincte de cirrhose hypertrophique, sur laquelle nous reviendrons bientôt à propos de la cirrhose biliaire.

Les pseudo-canalicules biliaires se montrent souvent aussi dans tous les points où il existe une cirrhose localisée, quelle que soit sa cause. Ainsi nous les retrouverons dans les travées fibreuses qui entourent les gommes syphilitiques, les kystes séreux, les kystes calculeux du foie, les tubercules, etc.

Quel est le résultat fonctionnel de la formation de ces pseudo-canalicules? Ils prennent évidemment la place, dans la cirrhose, de parties sécrétantes du foie. Ils attestent, par conséquent, une diminution de la sécrétion de la bile. Bien qu'ils forment un réseau dont les canaux communiquent entre eux et avec les gros canaux biliaires, ainsi que le montrent les injections faites dans le canal cholédoque, il n'est pas sûr qu'ils communiquent facilement avec les canalicules intralobulaires des portions du foie qui sont encore susceptibles de sécréter la bile. Les cellules hépatiques sont d'ailleurs elles-mêmes toujours plus ou moins altérées dans la cirrhose. Aussi la sécrétion de la bile y est-elle généralement incomplète, ainsi qu'il a été dit plus haut.

État des cellules hépatiques dans la cirrhose. — Les cellules hépatiques présentent des altérations très variables, qui sont vraisemblablement contemporaines de la lésion du tissu conjonctif et qui l'accompagnent. Cependant il nous paraît probable que, dans bien des cas, les cellules hépatiques ont dû subir des lésions avant que le tissu conjonctif ne soit pris, et d'un autre côté il n'est pas rare de voir les cellules hépatiques à peu près normales, non seulement dans la cirrhose au début, mais même dans des cirrhoses atrophiques avancées, anciennes et très prononcées. Les modifications qu'on observe dans les cellules se rapportent à leurs changements de forme, à leur atrophie, à leur aplatissement, et aux diverses infiltrations par la matière colorante de la bile, par la graisse, par le pigment

sanguin, par le pigment noir et par la substance amyloïde. Un mot sur chacun de ces états.

Lorsque, sur des coupes du foie cirrhosé, on constate que les îlots de la cirrhose sont constitués par des cellules granuleuses, pourvues de noyaux et ayant conservé leurs caractères normaux, il n'en est pas moins vrai que beaucoup d'entre elles ont disparu et ont été remplacées, à la périphérie des îlots, par du tissu conjonctif. Dans les travées fibreuses, en effet, on trouve des cellules isolées ou en petits groupes. Leur protoplasma et leur noyau peuvent être normaux. Par suite de la compression qu'exerce le tissu conjonctif périlobulaire et intralobulaire, elles s'atrophient en conservant souvent leur forme primitive et elles diminuent dans tous les sens. Plus souvent le tissu conjonctif isole, à la périphérie des îlots, des trabécules de cellules hépatiques, et, en les comprimant, les transforme en des boyaux minces formés de cellules atrophiées qui ont été bien décrits par Klebs. Dans d'autres cas, la compression s'exerçant seulement dans un sens, elles s'aplatissent les unes contre les autres. On connaît la facilité de l'aplatissement des cellules et des lobules sous l'influence de la compression; nous avons insité déjà sur ces changements de forme (voy. p. 366). Dans les îlots arrondis de la cirrhose formés de cellules qui paraissent normales, celles-ci n'en sont pas moins disposées d'une façon toute particulière et qui s'éloigne de leur arrangement physiologique. Elles ne rappellent en rien la disposition rayonnante des trabécules cellulaires; elles sont agglomérées, rondes ou polyédriques par pression réciproque.

Lorsque les îlots sont colorés en vert, ainsi que cela s'observe dans la rétention de la bile avec ictère généralisé qui accompagne quelquefois la cirrhose atrophique et assez souvent la cirrhose hypertrophique, les cellules hépatiques contiennent du pigment biliaire sous orme de petites granulations, et même, dans certains cas, le protoplasma de la cellule tout entière est coloré en jaune clair. En faisant agir avec ménagement l'acide nitrique sur la préparation, on colore davantage les cellules qui prennent une teinte jaune-verdâtre ; on obtient le même résultat avec la solution iodée. Dans ces cellules colorées, il peut y avoir, en même temps qu'une infiltration de bile, une accumulation de gouttelettes huileuses qui les distendent plus ou moins. Les gouttelettes d'huile ne sont pas colorées, mais le protoplasma cellulaire disposé autour de la graisse, comme dans les cellules du tissu adipeux sous-cutané, est coloré par la bile. Dans les îlots de couleur vert foncé examinés sur des coupes minces, on

trouve assez souvent des canaux biliaires intralobulaires contenant de petits fragments d'une substance dure, réfringente, jaune ou verte. Ce sont là de petites concrétions biliaires microscopiques qui dépassent à peine le diamètre ordinaire des canaux, qui mesurent 4 à 5 μ. Nous retrouverons ces concrétions et les lésions des cellules qu'elles déterminent en étudiant l'adénome du foie.

L'altération la plus commune des cellules, dans la cirrhose, est la dégénérescence graisseuse. Elles renferment alors des gouttelettes de graisse ou une grosse goutte unique qui les distendent. Leurs noyaux sont souvent conservés et rejetés à la périphérie de la gouttelette de graisse, comme dans une vésicule adipeuse du pannicule sous-cutané. Lorsque les îlots cirrhotiques sont formés uniquement de cellules infiltrées de graisse, leur couleur est généralement jaunâtre à l'œil nu. Parfois, à côté des cellules munies de graisse, on trouve des cellules plus ou moins infiltrées de pigment biliaire ou sanguin. Ces lésions donnent à l'îlot tout entier la couleur jaune fauve ou brunâtre regardée comme caractéristique par Laennec.

Le pigment rouge, provenant des globules sanguins, est souvent prédominant dans les cellules. Celles-ci contiennent alors des granulations brunes d'hématine en plus ou moins grande quantité, et les lobules présentent une couleur brun-acajou. Cet état des cellules hépatiques est analogue à celui qu'on observe dans le foie noix de muscade lié à l'augmentation de la pression du sang dans les cavités droites du cœur et dans les veines sus-hépatiques.

On trouve quelquefois dans la cirrhose des parties tachetées de noir. Il faut toujours se défier des altérations provenant de la décomposition cadavérique ; sous son influence le pigment rouge se transforme assez facilement en pigment noir et certaines parties du foie, sa surface surtout, prenant une teinte ardoisée ou grisâtre. Mais lorsque l'autopsie est faite en hiver, vingt-quatre heures après la mort, lorsqu'il n'y a pas de signes de décomposition cadavérique visibles, on peut attribuer au pigment noir une véritable signification pathologique. C'est ainsi que plusieurs anatomistes ont mentionné et que nous avons vu également du pigment noir, soit dans le tissu conjonctif, soit dans les cellules hépatiques elles-mêmes, que les sujets aient été atteints ou non de fièvre intermittente pendant la vie (voy. fig. 146).

La complication du foie cirrhosé et de la dégénérescence amyloïde des cellules et des vaisseaux est assez rare. Elle peut se rencontrer toutefois dans les maladies qui amènent la dégénérescence amyloïde

des viscères, en particulier dans la syphilis, et dans les suppurations prolongées, quelle que soit leur cause.

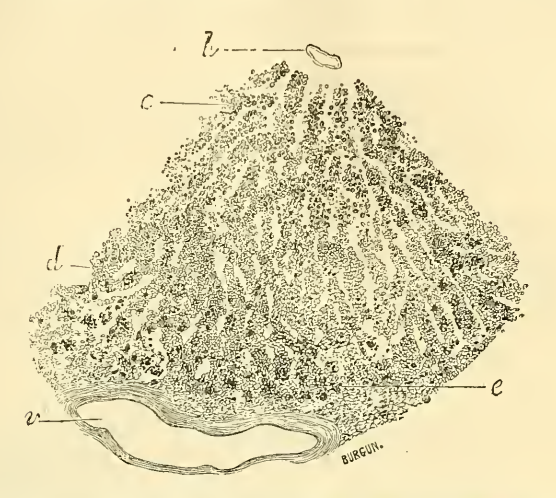


FIG. 146. — Section du foie dont les cellules hépatiques sont pigmentées.
h, veine centrale de l'îlot; *c*, trabécules de cellules hépatiques; *e*, granulations de pigment noir dans les cellules de la périphérie de l'îlot; *v*, rameau de la veine porte. — Grossissement de 40 diamètres.

Lésions concomitantes de la cirrhose. — A la suite de l'inflammation chronique de la capsule de Glisson, le péritoine est généralement enflammé, végétant, et des fausses membranes fibrineuses ou fibreuses et organisées se développent à sa surface. La péritonite, limitée au pourtour du foie ou généralisée, avec des fausses membranes fibrineuses, avec des ecchymoses, des épanchements sanguins dans les fausses membranes, s'observe quelquefois même sans qu'on ait pratiqué des ponctions abdominales pour évacuer le liquide ascitique. Presque constamment, la muqueuse du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus, est congestionnée, et souvent elle est atteinte d'un catarrhe chronique assez prononcé. Les veines hémorrhoïdales sont presque constamment dilatées à la suite de l'obstacle que le foie cirrhosé apporte à la circulation de la veine porte. La partie inférieure du rectum est le siège d'hémorrhoïdes. Les veines œsophagiennes sont également variqueuses.

La rate est généralement hypertrophiée dans la cirrhose, quelquefois même elle est indurée et atteinte d'une inflammation chronique portant sur le tissu conjonctif des trabécules et de la capsule.

Variétés des cirrhoses. — Nous avons décrit jusqu'ici la cirrhose

considérée en général et toutes les lésions qu'on observe dans les diverses parties constituantes du foie, tissu conjonctif et vaisseaux sanguins, vaisseaux biliaires, cellules hépatiques. Mais toute cirrhose ne reproduit pas l'ensemble de ces altérations; il est au contraire des formes de cirrhose qui se distinguent par une localisation spéciale et par un ensemble de lésions comparables entre elles. Ces formes de cirrhose peuvent être considérées comme des variétés.

a. *Cirrhoses observées dans le cours des fièvres intermittentes.* — Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs pièces de cirrhose provenant d'enfants atteints de cachexie palustre, morts dans le service du docteur Obedenaro à Bucharest et chez lesquels l'alcoolisme ne pouvait être soupçonné. Nous avons constaté le transport par les veines portes de leucocytes imprégnés de pigment noir, la diapédèse de ces cellules dans le tissu conjonctif périportal et l'épaississement de ce tissu conjonctif, et en même temps la pigmentation noire des cellules hépatiques. Dans ces dernières années, Kelsch et Kiener ont étudié l'intoxication paludique dans les hôpitaux d'Algérie. Ils ont constaté dans le foie d'individus morts de fièvre pernicieuse que non seulement les vaisseaux portes et les capillaires des îlots charriaient des globules blancs pigmentés, mais que les cellules endothéliales de ces vaisseaux contenaient aussi du pigment noir. Chez les malades qui succombent à la suite de fièvres intermittentes de longue durée ou avec la cachexie palustre, ces auteurs ont vu les différentes formes de la cirrhose, généralement avec une hypertrophie du foie, avec des lobules affectés d'hépatite parenchymateuse nodulaire, avec des noyaux d'adénome en même temps qu'avec la pigmentation plus ou moins marquée du tissu conjonctif de nouvelle formation et des cellules hépatiques.

b. *Cirrhose cardiaque.* — Nous avons décrit la congestion chronique, avec dilatation des vaisseaux capillaires et atrophie des cellules hépatiques, qu'on observe si souvent chez les malades affectés de maladies chroniques du cœur (voy. p. 377 et suiv.). Mais en outre, dans les mêmes conditions, il survient quelquefois une cirrhose spéciale portant surtout sur le tissu périphérique aux veines sus-hépatiques. C'est là ce qu'on appelle à proprement parler la cirrhose cardiaque. Il va sans dire que les sujets atteints d'une affection cardiaque peuvent présenter aussi une véritable cirrhose commune. Nous avions décrit cette forme de cirrhose cardiaque

dans la première édition de ce manuel; nous avions insisté sur la néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux, le long des veines sus-hépatiques et au pourtour des veines centrales des îlots. Plus tard, Talamon et Wickham Legg affirmèrent que jamais on ne voit, dans les affections cardiaques, de production conjonctive autour des veines centrales des îlots. Sabourin a repris récemment cette question (*Revue de médecine*, 10 juillet 1883), et il a confirmé notre opinion. Voici en résumé la description qu'il en donne :

Assez fréquemment, dans les maladies du cœur, les capillaires qui font immédiatement suite aux branches de la veine sus-hépatique sont dilatés. Ces veines et ces capillaires forment des bandes qui

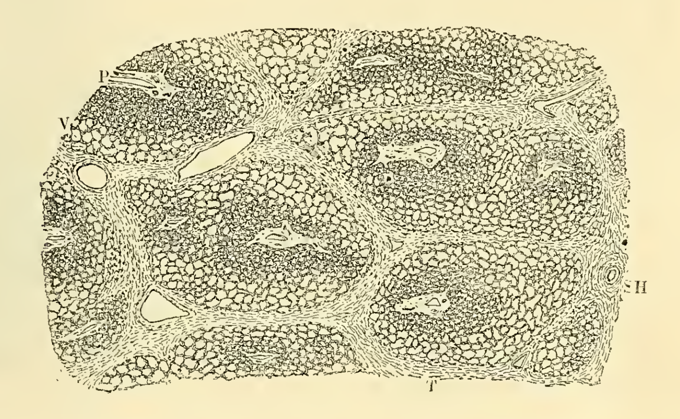


Fig. 147. — Vue d'ensemble des lobules hépatiques dans la cirrhose cardiaque (d'après Sabourin).

Les travées du tissu fibreux T accompagnant les veines sus-hépatiques SH, limitent des lobules au milieu desquels se trouvent les veines portes avec les canaux biliaires qui les accompagnent. La zone périphérique de ces lobules montre un réseau de capillaires dilatés V.

finissent par entourer des portions de lobules hépatiques en affectant la même disposition que les travées de tissu fibreux qui accompagnent les veines sus-hépatiques dans la cirrhose mono et multilobulaire. Dans ces travées, constituées par les veines et les capillaires dilatés, la paroi des vaisseaux capillaires s'épaissit; des cellules rondes se montrent le long de la paroi des veines et des capillaires; les travées de cellules hépatiques, interposées aux capillaires dont la paroi est épaissie, s'atrophient; les cellules hépatiques dont le protoplasma est diminué conservent leurs noyaux. Tout ce tissu intermédiaire aux capillaires se tasse et finalement devient

fibreux (fig. 148, T). Dans ce tissu conjonctif sclérosé, les capillaires persistent à l'état de fentes ou de lacunes plus ou moins grandes remplies de sang. Il s'agit, comme on le voit, d'une cirrhose ayant

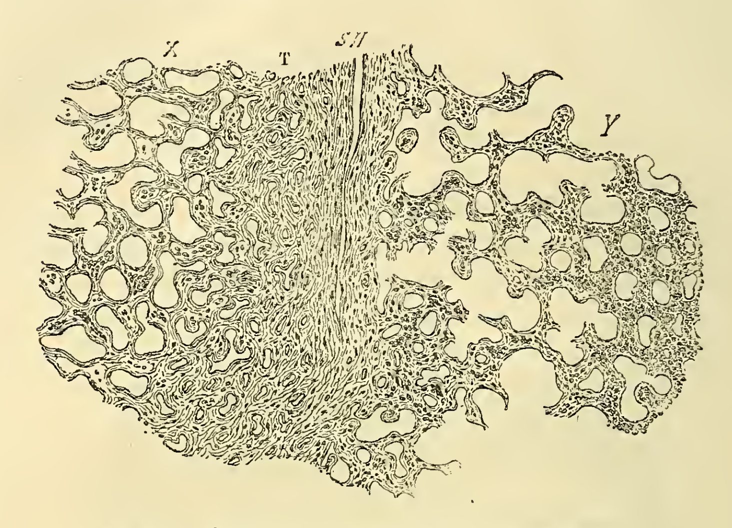


Fig. 148. — Évolution de la cirrhose cardiaque (d'après Sabourin).

SH, veinule sus-hépatique coupée obliquement. En X les capillaires du lobule hépatique sont dilatés et les trabécules de cellules hépatiques atrophiés. La condensation du tissu conjonctif se produit en T en même temps que les vaisseaux capillaires sont moins dilatés. A droite de la veine, en Y, les capillaires sont beaucoup plus dilatés. — Grossissement de 40 diamètres.

pour siège le territoire des veines sus-hépatiques et accompagnée de lésions des capillaires voisins de ces veines.

c. *Cirrhoses hypertrophiques.* — Les cirrhoses hypertrophiques sont loin de présenter toujours le même aspect et la même structure. Aussi sommes-nous obligés de distinguer dans ce groupe plusieurs types différents :

1° *Cirrhose biliaire.* — Il y a quelques années, lorsque, à propos de plusieurs faits de cirrhose hypertrophique, nous eûmes montré que le tissu conjonctif des travées cirrhotiques présentait une grande quantité de canalicules biliaires, lorsque Wickham Legg, Charcot et Gombaut eurent réussi à produire des cirrhoses par la ligature du canal cholédoque, on se demanda s'il n'y avait pas une relation directe entre l'ictère qu'on observe presque constamment, la rétention de la bile, l'inflammation chronique des canaux biliaires, la néoformation des canalicules et le développement du tissu conjonctif. Hanot,

en étudiant les lésions des canaux biliaires interlobulaires dans la cirrhose hypertrophique, trouva que souvent les canaux interlobulaires d'un certain volume sont entourés d'une zone de tissu con-

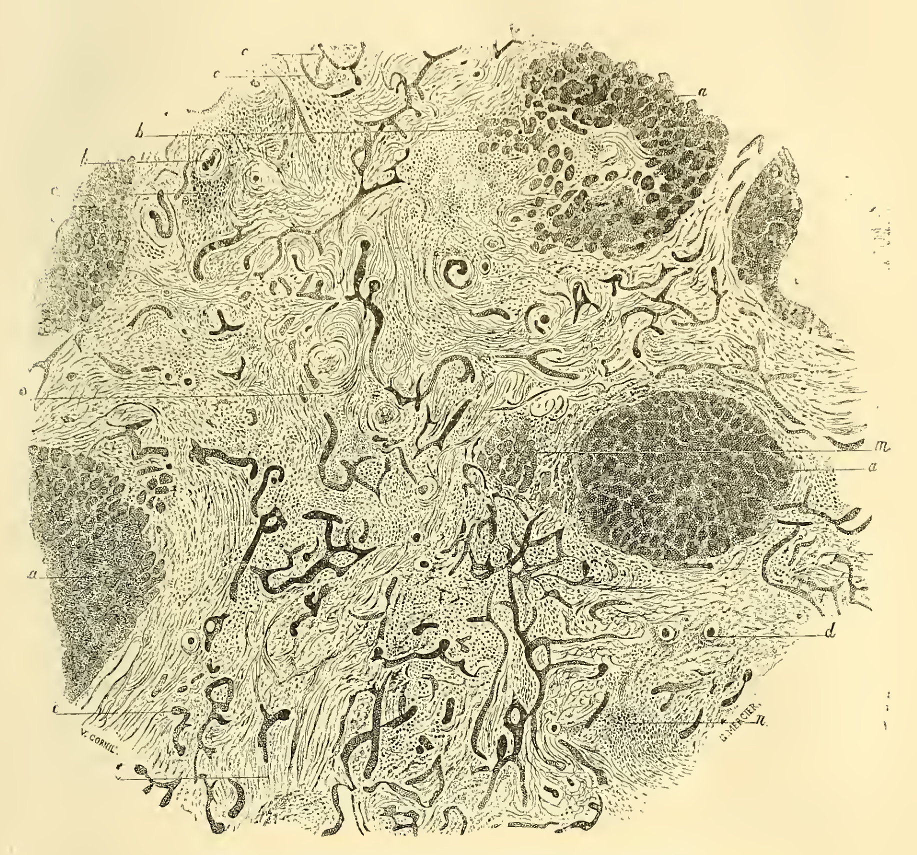


FIG. 149. — Section du foie dans une cirrhose hypertrophique.
a, *a*, *a*, îlots hépatiques ; *b*, *m*, groupes de cellules hépatiques isolés au milieu du tissu scléreux ; *c*, *c*, canaux biliaires de nouvelle formation sillonnant en tous sens le tissu fibreux ; *n*, un îlot de tissu embryonnaire. — Grossissement de 80 diamètres.

jonctif embryonnaire épaisse, qui forme autour d'eux un véritable manchon. Ces canaux présentent leur revêtement épithélial normal ou proliféré et épaissi, et dans leur lumière des cellules rondes libres ou des cellules épithéliales détachées. De ces faits anatomiques, Hanot concluait à un catarrhe des canaux biliaires et à une inflammation chronique du tissu conjonctif qui les entoure. Une pareille lésion devait empêcher jusqu'à un certain point le cours normal de la bile. Rapprochée de l'expérience de la ligature du

canal cholédoque et de la néoformation de canalicules biliaires, elle tendait à expliquer cette variété de cirrhose et l'ictère qui en est la principale manifestation. C'est ainsi que fut constituée cette variété spéciale, la cirrhose biliaire, dont Charcot a tracé dans ses leçons une description magistrale. On lui donnait comme symptômes l'ictère, l'absence habituelle de l'ascite, et une marche assez rapide; comme anatomie pathologique, un foie hypertrophié possédant des travées épaisses, constituées par un tissu embryonnaire ou fibreux, riche en néo-canalicules ; ces travées, au lieu de présenter une disposition annulaire régulière autour des îlots de substance hépatique, offraient souvent des nœuds, des enclaves qui pénétraient dans les îlots du parenchyme; enfin le tissu embryonnaire ou fibreux entourait souvent des canalicules biliaires atteints d'inflammation catarrhale.

Cette description répond, en effet, à un assez grand nombre d'observations de cirrhose hypertrophique, et c'est pour cela que nous donnons la cirrhose biliaire comme une de ses variétés distinctes. Cependant il ne faudrait pas admettre sans objection l'idée essentielle qui lui a fait donner son nom, car l'ictère se trouve dans beaucoup d'autres variétés de cirrhose hypertrophique ou atrophique ; les néo-canalicules se rencontrent aussi dans la plupart des cirrhoses; enfin les faits pathologiques dans lesquels les canaux hépatiques visibles à l'œil nu sont remplis de calculs, oblitérés par places, et qui peuvent être assimilés à une ligature du canal cholédoque, ne concordent pas avec les expériences de W. Legg et de Charcot et Gombaut. Dans les observations d'oblitération des gros canaux du foie, en effet, il se forme bien un épaississement fibreux autour des gros canaux dilatés par places ou oblitérés, mais on n'y observe jamais une véritable cirrhose hypertrophique.

2° *Cirrhose hypertrophique graisseuse.* — La dénomination de cirrhose biliaire a été pendant quelques années regardée comme synonyme de cirrhose hypertrophique; mais une autre forme a été décrite récemment et en même temps par Hutinel (1) et Sabourin (2). Les observations qui ont été publiées par ces auteurs et celles relatées depuis, établissent la réalité de cette variété, qui est caractérisée par les particularités suivantes. L'ictère en est le symptôme constant; on l'a observée assez souvent chez des phthisiques. Le foie,

(1) *Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie* (*Société clinique de Paris*, 10 mars 1881).

(2) *Cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Archives de physiologie*, 1881, p. 584).

volumineux, est ordinairement lisse à sa surface. La couleur du parenchyme est jaune ou jaune-verdâtre, ce qui est dû à la dégénérescence graisseuse complète de toutes les cellules hépatiques. La surface de section est planiforme et non granuleuse. Sur des coupes étendues, examinées à un faible grossissement, on ne reconnaît pas de travées épaisses formant des cercles complets autour des îlots cirrhotiques. Le tissu conjonctif des espaces portes est le siège initial de la cirrhose. Ce tissu envoie dans les îlots hépatiques une série de tractus irréguliers, qui les pénètrent et s'y divisent en séparant de petits groupes de cellules. Les canalicules biliaires qui s'y trouvent en assez grand nombre sont entourés de zones fibreuses denses et épaisses. Cet arrangement du tissu fibreux qui pénètre les îlots hépatiques et s'y ramifie, ne s'observe guère que dans cette variété de cirrhose. Mais sa forme caractéristique gît surtout dans la transformation adipeuse de toutes les cellules hépatiques. Celles-ci sont remplies et distendues par une ou plusieurs gouttelettes huileuses entourées de protoplasma. Leur noyau, rejeté à la périphérie, est bien conservé. Ces cellules sphériques sont toutes limitées par des fibrilles de tissu conjonctif et par une bordure de petites cellules rondes ou ovoïdes. Vues sur une coupe et colorées par le carmin, elles ressemblent aux cellules du tissu adipeux enflammé. Les îlots hépatiques sont donc pénétrés complètement, intimement, dans toute leur étendue, par un tissu conjonctif embryonnaire. Dans les bandes périlobulaires, on trouve aussi quelques cellules hépatiques réunies par petits groupes ou isolées et toujours adipeuses. Les veines sus-hépatiques sont quelquefois oblitérées.

3° *Cirrhose hypertrophique des diabétiques.* — Il était tout naturel de chercher dans le foie l'explication du diabète : Wilks et Stockvis ont trouvé une augmentation du poids de l'organe et une hépatite interstitielle. Les diabétiques succombent quelquefois avec une véritable cirrhose hypertrophique. Lécorché croit que les troubles de la fonction glycogénique du foie, qui doivent entrer en ligne de compte dans cette maladie, sont en relation avec les désordres organiques de la cirrhose. Malgré cela, on doit avouer que les lésions propres au diabète sont loin d'être connues aujourd'hui. Il convient, d'un autre côté, d'attribuer à l'alcoolisme beaucoup de cirrhoses développées chez des diabétiques trop fidèles observateurs du traitement par l'alcool. Quoi qu'il en soit, Hanot et Chauffard ont relaté deux autopsies de diabétiques n'ayant pas abusé de l'alcool, morts

tous les deux après avoir présenté pendant la vie une mélanodermie très accentuée. A l'autopsie, il y avait des tubercules pulmonaires, une cirrhose hypertrophique dans laquelle les travées fibreuses avaient pris naissance autour des veines portes et des veines sus-hépatiques, et une infiltration des cellules hépatiques et du tissu néoformé par des granules pigmentaires noirs. Ce sont là des faits à enregistrer en attendant de nouvelles observations.

Il ne faudrait pas croire que toutes les cirrhoses hypertrophiques dussent rentrer dans l'une des trois catégories que nous venons d'esquisser. Il n'en est rien. Par exemple, on peut trouver des cirrhoses hypertrophiques, sans ictère, et avec une ascite considérable. Dans toutes les observations de cirrhose hypertrophique ou atrophique, on peut s'attendre à des variations qui déroutent les classifications présentées jusqu'ici.

d. *Cirrhose atrophique.* — C'est le type même de la cirrhose clas-

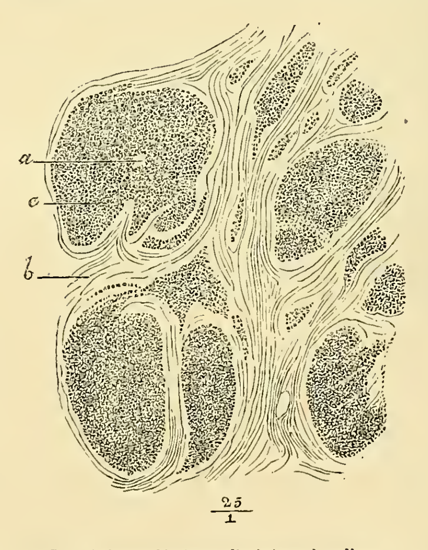


FIG. 150. — Cirrhose d'origine alcoolique.
b, tissu conjonctif interlobulaire très épaissi ; *c*, îlot hépatique ; *a*, veine centrale de l'îlot. — Grossissement de 25 diamètres.

sique telle que l'a décrite Laennec pour la première fois. La glande hépatique est plus petite qu'à l'état normal, ratatinée, granuleuse, bosselée, mamelonnée, lobulée, irrégulière à sa surface. Sur une surface de section, elle est également granuleuse ; les granulations

font une certaine saillie sur la coupe, et quand on réussit à déchirer le foie, ce qui n'est pas sans difficulté, car il est élastique et résistant, elles paraissent sphériques. Elles ont une couleur variable, fauve, rousse, jaune-roux, rouge, verte, etc., suivant les lésions des cellules hépatiques qui nous sont connues; elles sont séparées par des travées épaisses, généralement régulières, d'un tissu fibreux, scléreux, presque semi-transparent. Sur une coupe étendue, les granulations tantôt petites, tantôt volumineuses comme dans la cirrhose multilobulaire, tantôt inégales, paraissent exactement circulaires, entourées suivant toute leur circonférence par des bandes régulières et épaisses de tissu fibreux. C'est le type de la cirrhose annulaire. C'est dans cette forme que s'observent les lésions des vaisseaux et en particulier les phlébites oblitérantes des veines sus-hépatiques dont nous avons donné plus haut la description. Là aussi l'ascite est la règle. L'ictère fait habituellement défaut. Par tous ces caractères, on peut inférer que la cirrhose atrophique est une maladie lente essentiellement chronique. Il est cependant des exceptions à cet ensemble anatomo-pathologique et symptomatique. Par exemple, Hanot (1) a donné une série de faits de cirrhose atrophique accompagnés d'ictère et à marche rapide. Les cellules présentaient alors une dégénérescence graisseuse destructive comparable à celle de l'empoisonnement par le phosphore.

Les pathologistes se sont posé la question de savoir si le foie atteint de cirrhose pouvait présenter successivement, pendant la durée de ce lent processus, des lésions variables, de telle sorte, par exemple, qu'une cirrhose hypertrophique pût se transformer en une cirrhose atrophique. Les symptômes observés pendant la vie ne renseignent pas d'une façon bien positive; les autopsies, en ne donnant rien autre que la constatation des lésions au moment de la mort, ne sont pas plus explicites. On est donc réduit, pour répondre à cette question, à faire des hypothèses plus ou moins rationnelles, basées sur les généralités que l'on possède relativement à la marche des lésions. Il est certain que le tissu fibreux cicatriciel jouit de la propriété de se rétracter, et il est impossible de nier qu'il n'en soit ainsi dans la cirrhose atrophique, où le foie passe successivement de son volume normal à un volume très restreint. Mais cependant il n'est pas moins vrai que dans les cirrhoses hypertrophiques où les

(1) *Sur les cirrhoses atrophiques à marche rapide* (*Archives de médecine*, 1883).

travées de nouvelle formation ne sont pas moins épaisses et moins fibreuses que dans la cirrhose atrophique, le foie augmente progressivement de volume pendant deux et trois années, et atteint des dimensions considérables au moment de l'autopsie. Probablement cette augmentation de volume tient à ce que le tissu conjonctif s'accroît pendant toute cette évolution, en même temps qu'il s'accumule de la graisse dans les cellules hépatiques et qu'il se forme des lobules d'adénome. Aussi, dans l'état actuel de la science, sans nier la propriété rétractile du tissu fibreux, ne peut-on pas admettre sans conteste la transformation d'une variété de cirrhose dans une autre et en particulier le passage de la cirrhose hypertrophique à la cirrhose atrophique.

Complications de la cirrhose hépatique. — Nous décrirons ici la complication de la cirrhose par l'adénome, et nous indiquerons seulement sa complication par les tubercules et le cancer.

Complication de la cirrhose par l'adénome. — Nous plaçons l'adénome du foie immédiatement après la cirrhose, parce que, d'après les travaux récents dont il a été l'objet, il se lie d'une façon très intime au processus cirrhotique et paraît en être simplement une complication.

Les nodules, plus ou moins nombreux, plus ou moins volumineux de l'adénome, consistent essentiellement dans une hypertrophie et une hyperplasie des cellules des trabécules hépatiques, qui deviennent volumineuses, souvent canaliculées, moniliformes, qui contiennent des calculs biliaires microscopiques et qui subissent ensuite une dégénérescence granulo-graisseuse. La néoformation d'un tissu de cellules hépatiques peut, en outre, se montrer à l'intérieur des vaisseaux portes, et l'adénome devient alors infectieux.

Lors de la publication de la première édition de ce manuel, nous n'avions pas jugé que les observations de Lancereaux (1), de Griesinger et de Rindfleisch fussent assez démonstratives pour légitimer une description spéciale. Mais, depuis cette époque, les excellents travaux d'Eberth (2), de Kelsch et Kiener (3) et de Sabourin (4),

(1) *Contribution à l'étude de l'hépato-adénome* (*Gazette médicale*, 1868).
(2) *Das Adenom der Leber* (*Virchow's Archiv*, t. XLIII).
(3) *Contribution à l'étude de l'adénome du foie* (*Archives de physiologie*, 1876).
(4) *Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose*, Thèse de Paris, 1881.

en apportant des observations nouvelles, ont élucidé complètement l'histoire de cette lésion.

Les nodules isolés de l'adénome se manifestent à l'œil nu, sur la coupe d'un foie cirrhosé, atrophié ou hypertrophié, sous la forme de masses lobulées, enkystées, de volume variable, pouvant atteindre celui d'une noix ou davantage, de couleur gris-jaunâtre, friables, et qui sont parfois le siège d'hémorrhagies. Lorsque l'adénome est généralisé, le foie est volumineux, bosselé, presque comme dans le cancer secondaire. Il est atteint de cirrhose, et, au sein du tissu sclérosé, on trouve des tumeurs adénomateuses enkystées de couleur jaune d'or et caséeuses, parfois ramollies ou envahies par le sang. En dehors de ces tumeurs, un certain nombre de lobules hépatiques sont dégénérés de la même façon. Le tronc de la veine porte, au voisinage du hile, ou seulement une de ses branches, contient souvent un coagulum gris-rosé, ferme ou ramolli par places, qui s'étend à ses plus fines ramifications.

Des préparations de l'adénome du foie, obtenues par dissociation, montrent des cellules hépatiques isolées ou groupées sans ordre et des cylindres épithéliaux. Ces cylindres, dépourvus de paroi propre, contiennent parfois des cellules prismatiques volumineuses, à un ou plusieurs noyaux, à protoplasma granuleux, renfermant souvent des granulations graisseuses, et se colorant par le picrocarminate comme les cellules hépatiques. Certains cylindres présentent à leur intérieur un rudiment de canal central contenant çà et là de petits blocs arrondis ou ovoïdes, réfringents, qui sont des concrétions biliaires (voy. fig. 152). Un grand nombre de ces cylindres qui contiennent dans leur intérieur des blocs calculeux sont moniliformes, à renflements nombreux et volumineux. Les cellules qui tapissent ces renflements se sont modifiées et constituent une simple couche de petites cellules cubiques.

Les coupes microscopiques sont plus instructives. Sur les parties du foie les moins malades, on constate tous les signes anatomiques de la cirrhose à travées fibreuses annulaires contenant des pseudo-canalicules biliaires en nombre plus ou moins considérables. Dans les îlots du parenchyme hépatique, on observe souvent des travées cellulaires variqueuses avec de petites concrétions biliaires au milieu d'un canal central très apparent et l'arrangement spécial des cellules décrit par Kelsch et Kiener sous le nom d'évolution nodulaire. Sur la coupe des îlots cirrhotiques qui se transforment en adénome, apparaissent des amas arrondis de trabécules hépatiques hypertro-

phiés, dont les cellules sont très granuleuses et contiennent un ou

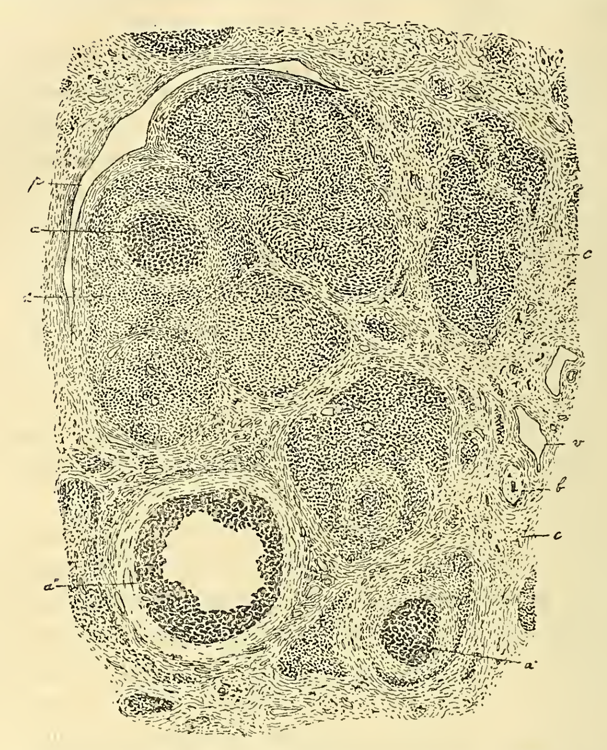


Fig. 151. — Coupe d'un foie cirrhosé montrant des lobules d'adénome à différents états (dessin de Sabourin).

a, noyau d'adénome naissant dans un lobule ; *a'*, nodule un peu plus volumineux ; *a''*, nodule d'adénome dont les cellules volumineuses sont en partie désintégrées ; *c*, tissu conjonctif ; *v*, vaisseaux ; *b*, vaisseaux biliaires.

plusieurs noyaux volumineux. A un degré plus avancé, ces trabé-

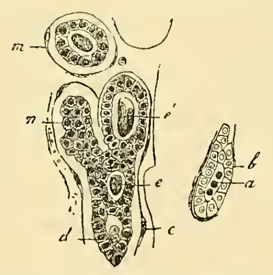


Fig. 152. — Travées des cellules hépatiques devenues indifférentes, pavimenteuses ou cylindriques, et présentant à leur centre un canal avec des calculs biliaires microscopiques (d'après Sabourin). *m*, tissu conjonctif ; *n*, petites cellules pavimenteuses ou cubiques ; *e*, *e'*, calcul.

cules, encore plus épais, s'imbriquent et forment un nodule distinct,

bien qu'ils se continuent directement avec les trabécules environnants (voy. *a*, fig. 151). A mesure que ce nodule grossit, les trabécules qui l'entourent s'aplatissent, s'atrophient et forment des lamelles imbriquées comme dans un bulbe d'oignon. Le nodule finit par être isolé du reste de l'îlot par une zone de cellules hépatiques aplaties qui sont remplacées ultérieurement par du tissu fibreux enkystant le nodule adénomateux (*a''*, fig. 151). Cet enkystement, décrit par Sabourin, constitue une sorte de cirrhose secondaire autour des nodules de l'adénome.

Les trabécules des nodules adénomateux offrent une structure variable; au lieu d'être très volumineuses, les cellules dont ils sont composés ont parfois les dimensions des cellules normales, ou même elles sont plus petites qu'elles. Ces trabécules, qui ne possèdent pas de membrane propre, sont séparés les uns des autres par les vaisseaux capillaires, dont la paroi peut être épaissie et autour desquels il se forme souvent du tissu conjonctif fibrillaire.

Les cylindres pleins de l'adénome peuvent devenir canaliculés et montrer à leur centre, sur les coupes, une lumière transversale, oblique ou longitudinale, suivant le sens de la section; cette lumière contient par places des calculs biliaires microscopiques. Ces calculs, lorsqu'ils prennent un plus grand volume, refoulent autour d'eux les cellules épithéliales, qui deviennent cubiques ou même cylindriques à leur niveau (voy. fig. 152).

Les lobules de l'adénome sont souvent envahis en totalité par la dégénérescence graisseuse; celle-ci porte sur les cellules épithéliales des cylindres pleins ou creux. Lorsque cette fonte granuleuse ou granulo-graisseuse est très prononcée, les cellules se fragmentent en blocs irréguliers formant un magma dans lequel il est difficile de reconnaître les éléments primitifs.

Ils deviennent aussi parfois tout à fait scléreux par suite de la formation de tissu conjonctif autour des parois des vaisseaux capillaires; les cylindres épithéliaux sont alors isolés les uns des autres, comprimés, et les cellules étouffées finissent par s'atrophier. Un îlot d'adénome est ainsi transformé en un lobule de cirrhose.

On trouve assez souvent les lobules d'adénome envahis par des hémorrhagies qui sont la conséquence de la dilatation des vaisseaux et de la friabilité du tissu. Le lobule adénomateux est alors dissocié par le sang qui fait irruption dans son intérieur, et même parfois on ne trouve plus à sa place qu'un caillot sanguin, au milieu duquel nagent des débris de cellules hépatiques ou de cylindres épithéliaux.

D'autres fois le sang infiltre tout un lobule, les globules pénétrant partout, entre les cellules des cylindres épithéliaux, par exemple, sans que la texture de ce lobule soit détruite immédiatement.

Les adénomes du foie présentent encore une particularité singulière : les branches de la veine porte et plus rarement les veines sus-hépatiques contiennent des caillots renfermant un tissu formé de cellules hépatiques et même de cylindres épithéliaux semblables à ceux que nous venons de décrire. Ces caillots se propagent dans les branches de division des vaisseaux. On n'a pas encore donné de ces faits une explication plausible.

Complication de la cirrhose par les tubercules. — Nous avons observé assez souvent, dans ces derniers temps, des foies cirrhosés, généralement hypertrophiés, au milieu desquels on trouvait soit des granulations tuberculeuses miliaires semi-transparentes, possédant un centre opaque et parfaitement nettes, soit de petites taches grisâtres à peine visibles à l'œil nu, et qu'on reconnaissait au microscope pour être de très petits follicules tuberculeux avec des cellules géantes. Ces tubercules sont rarement nombreux ; ils siègent au milieu des travées de tissu conjonctif. Quelquefois on trouve en même temps une tuberculose ancienne du poumon avec des cavernes ; mais dans d'autres cas, les poumons sont indemnes, et la tuberculose survenue dans un foie primitivement cirrhosé s'accompagne d'une éruption de tubercules miliaires localisée dans le péritoine péri-hépatique et diaphragmatique ou généralisée à toute la séreuse. Il est probable que la localisation des tubercules dans le foie résulte de ce que cet organe est déjà atteint d'une inflammation chronique. Peut-être aussi ces malades affectés de cirrhose, séjournant très longtemps dans des salles d'hôpitaux où ils sont au milieu de phthisiques, y contractent-ils la tuberculose par contagion.

Coïncidence de la cirrhose et du carcinome. — Toutes les tumeurs déterminent, ainsi que nous l'avons déjà dit (p. 408), une cirrhose partielle autour d'elles. Le carcinome primitif du foie, soit au pourtour de sa masse initiale, soit autour des nombreux nodules disséminés dans tout l'organe, est accompagné par des travées de tissu conjonctif scléreux qui environnent les îlots hépatiques et qui renferment des néo-canalicules comme le tissu conjonctif de nouvelle formation de la cirrhose.

Dégénérescences du foie. — Nous avons déjà étudié la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence amyloïde des cellules hépatiques. Nous devons maintenant considérer la topographie de ces

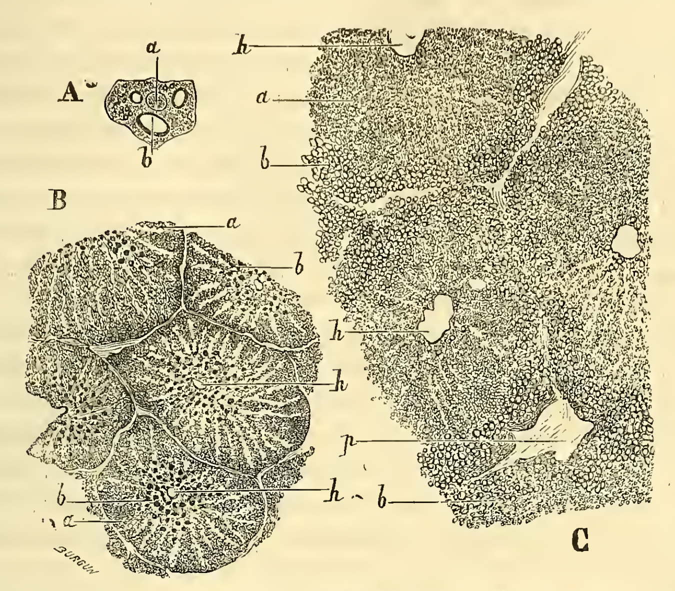


Fig. 153. — Surcharge graisseuse du foie (dessin de M. de Sinéty).

A, une cellule hépatique présentant plusieurs gouttelettes graisseuses *b* et des granulations de même nature : *a*, noyau de la cellule. — Grossissement de 300 diamètres.

B, foie d'une chienne allaitant ses petits; coupe après durcissement par l'acide osmique. Les cellules du centre du lobule sont remplies de gouttelettes de graisse *b*, colorées en noir par l'acide osmique : *h*, veine centrale des îlots. — Grossissement de 40 diamètres.

C, foie pendant la digestion des matières grasses : *h*, veine centrale ; *p*, veine porte; *b*, cellules de la périphérie des îlots chargées des gouttes de graisse. — Grossissement de 40 diamètres.

dégénérescences et les lésions concomitantes des autres éléments constituants du foie.

Dégénérescence graisseuse. — L'accumulation de la graisse dans le foie n'est pas liée au développement du pannicule graisseux sous-cutané ni à la polysarcie, à moins qu'il ne s'agisse de buveurs; tout au contraire, les individus qui présentent à l'autopsie une dégénérescence graisseuse du foie sont généralement amaigris par une longue maladie chronique, telle que la phthisie pulmonaire, une suppuration osseuse, la scrofule, ou bien ils sont en proie à une maladie cardiaque. Nous verrons en effet que la gêne de la circulation et les maladies de poitrine ont une grande influence sur la production de la lésion hépatique qui nous occupe et que,

lorsque la graisse s'emmagasine dans le foie, cela indique, non une richesse de l'économie, mais au contraire son impuissance à brûler les matériaux hydrocarbonés provenant de la digestion.

Il y a cependant une exception à cette règle, c'est l'accumulation physiologique de la graisse dans le foie avant et pendant la lactation, chez toutes les femelles des mammifères; chez la femme en particulier, au moment où va s'établir la lactation et pendant tout le temps qu'elle dure, les cellules hépatiques du centre de l'îlot sont remplies de grosses gouttelettes graisseuses. Les cellules de la moitié de l'îlot hépatique qui entoure la veine centrale sont chargées de graisse tout en conservant leur noyau et leur protoplasma, tandis que les cellules de la périphérie (voy. fig. 153) n'en contiennent que très peu.

Cette quantité considérable de graisse est évidemment tenue en réserve pour servir à la fabrication du lait. Des globules graisseux entrent en effet pour une grande part dans la composition de ce liquide; ils y sont libres ou entourés d'une enveloppe albumineuse. La substance adipeuse destinée à la lactation est déposée dans le lobule hépatique autour des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire le plus près possible des vaisseaux qui doivent l'emporter dans le sang.

Dans la plupart des autres dégénérescences graisseuses partielles, la graisse siége habituellement au contraire à la périphérie de l'îlot.

Ainsi, pendant le travail physiologique de la digestion, chez les animaux qui ont ingéré récemment du lait ou un autre aliment gras, il passe de la graisse dans le sang de la veine porte, et les cellules hépatiques en retiennent des gouttelettes. Mais ce sont seulement les cellules les plus rapprochées de la périphérie de l'îlot, dans une zone circonférentielle très mince, qui présentent des granules graisseux dans leur intérieur.

Dans tous les cas pathologiques, la dégénérescence graisseuse est secondaire, et elle occupe d'habitude une zone périphérique du lobule plus ou moins étendue ou la totalité de l'îlot. Ainsi on observera, par exemple, dans la moitié externe de l'îlot, une distension complète des cellules par une, deux ou trois grosses gouttes huileuses; ces cellules, au lieu d'avoir leur forme polyédrique normale, seront devenues sphériques et volumineuses; leur noyau conservé sera rejeté à la périphérie de l'élément, et le protoplasma entourera la graisse de toute part. Les cellules ainsi altérées ressemblent beaucoup à une vésicule adipeuse du pannicule adipeux sous-cutané. Les

coupes obtenues après durcissement du foie gras ressemblent à s'y méprendre à une préparation du tissu cellulo-adipeux.

La périphérie de l'îlot ainsi dégénéré paraîtra, à l'autopsie, anémiée, grise ou jaunâtre, et opaque. Dans le centre de l'îlot, au contraire, le tissu hépatique aura conservé sa couleur brune ou rosée, et ses cellules seront normales, ou bien elles présenteront quelques granulations graisseuses rares, ou des granulations pigmentaires. C'est cet état du foie qui avait fait admettre par les observateurs du commencement de ce siècle l'existence de deux substances différentes dans le foie, l'une rouge, l'autre grise. La substance grise ou graisseuse est en rapport avec les branches interlobulaires de la veine porte et avec les capillaires qui en sont le plus voisins.

Cette distribution de la lésion est déterminée par la gêne de la circulation sanguine dans le foie, par la stase du sang dans les capillaires de la veine porte et en même temps par l'insuffisance de l'hématose. Les affections pulmonaires et les affections cardiaques déterminent également l'arrêt dans le foie des matières grasses apportées par le sang de la digestion. Que la circulation pulmonaire soit incomplète ou que le sang éprouve une difficulté à passer par un orifice du cœur, la pression augmentée dans l'oreillette droite se transmettra aux veines hépatiques, et par suite la circulation porte sera ralentie.

Dans le foie noix de muscade qu'on observe dans les maladies cardiaques, il s'ajoute un nouvel élément, ainsi que nous l'avons vu, c'est la dilatation de la veine hépatique, des capillaires qui se continuent avec elle et une infiltration pigmentaire des cellules hépatiques.

Dans les maladies pulmonaires chroniques, et tout spécialement dans la phthisie, le lobule hépatique tout entier est le plus souvent en dégénérescence graisseuse. Le même phénomène s'observe dans les cachexies avec suppuration chronique.

Ainsi qu'il résulte de ce qui précède, la répartition de la graisse dans cette dégénérescence affecte une forme en rapport avec les îlots hépatiques, et les cellules de la périphérie sont le plus ordinairement malades d'une façon uniforme. Cependant, dans une série de dégénérescences graisseuses complètes observées chez des phthisiques, par exemple, Sabourin (1) a vu que les lobules primitifs étaient dis-

(1) *La glande biliaire et l'évolution nodulaire du foie* (*Revue de médecine,* 10 mai 1883).

sociés comme dans a cirrhose, des îlots de cellules chargées de graisse entourant immédiatement les branches de la veine porte,

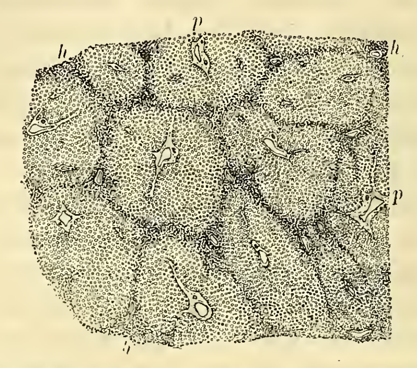


Fig. 154. — Section d'un foie gras (d'après Sabourin).
p, *p*, veine porte située au centre des lobules adipeux ; *h*, *h*, veines hépatiques,

tandis que les ramifications de la veine sus-hépatique passaient à la périphérie des îlots ainsi constitués.

Il en résulte qu'à la place d'un lobule normal on voyait plusieurs

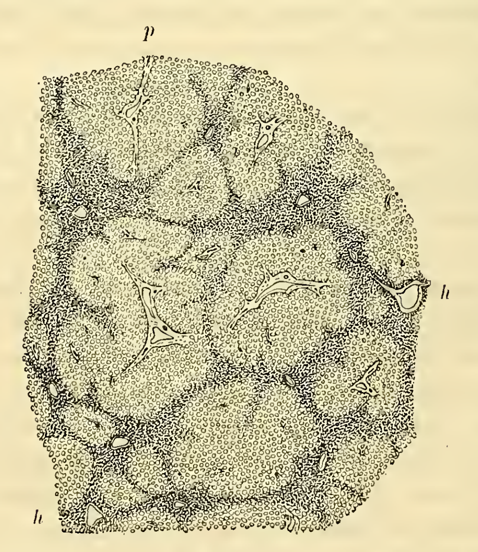


Fig. 155. — Section du foie dans la dégénérescence graisseuse (d'après Sabourin).
p, veine porte; *h*, *h*, veines hépatiques.

segments d'îlots formant par leur réunion des lobules de configuration sphérique ayant pour centre un rameau de la veine porte.

Lorsque le foie est atteint tout entier par la dégénérescence graisseuse, il est hypertrophié, parce que toutes ses cellules ont augmenté de volume par suite de l'accumulation de la graisse dans leur intérieur. Sa couleur est uniformément grise ou jaunâtre; ses bords, au lieu d'être saillants et minces, sont devenus obtus; sa consistance est pâteuse, parce qu'il contient une grande quantité de liquide huileux, et la capsule de Glisson est tendue et luisante. Il graisse le papier; on voit à l'œil nu des gouttelettes d'huile lorsqu'on en racle une surface de section. Rien n'est plus facile que d'en faire le diagnostic anatomique à simple vue.

La circulation s'effectue encore dans ces gros foies gras; mais elle est probablement gênée dans les capillaires par la pression des cellules hypertrophiées.

La sécrétion biliaire y est parfois viciée, d'après la remarque de Frérichs. Les cellules hépatiques ne sont pas, en effet, dans les conditions normales pour sécréter la bile. Aussi peut-on trouver les gros canaux biliaires vides ou contenant seulement du mucus et la vésicule biliaire remplie par de la bile muqueuse et décolorée. Dans la bile ainsi décolorée, la matière colorante manque, mais les acides biliaires existent encore. On a enfin signalé dans ces foies gras hypertrophiés des dilatations sacciformes des canaux biliaires et un état catarrhal de leur muqueuse.

En outre des foies gras observés dans le cours des maladies chroniques cachectiques et en particulier dans la tuberculose et les maladies cardiaques, il existe, ainsi que nous l'avons vu, toute une autre série de lésions hépatiques qui se terminent par dégénérescence graisseuse : ce sont les hépatites parenchymateuses succédant aux maladies infectieuses ou à certains empoisonnements, les dégénérescences consécutives à l'hépatite nodulaire et à l'adénome. Seulement là les cellules sont remplies de fines granulations protéiques et graisseuses, et elles ont de la tendance à se détruire et à se fragmenter. Nous avons déjà insisté sur cette distinction à établir entre la surcharge adipeuse qui ne tue pas la cellule, et la nécrobiose granulo-graisseuse qui se termine par la mortification de l'élément. Parmi les hépatites parenchymateuses, celles qui succèdent à un empoisonnement par le phosphore, par l'arsenic et par l'antimoine se caractérisent par une infiltration graisseuse considérable de toutes les cellules hépatiques. Ces cellules sont toutes remplies de granulations et de gouttelettes huileuses. L'organe est de volume normal ou un peu tuméfié, gris et opaque sur une surface

de section, congestionné assez souvent, d'une mollesse pâteuse. Les reins sont presque toujours en même temps en dégénérescence graisseuse complète.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde des cellules hépatiques (voy. p. 370) consiste dans leur infiltration par une substance réfringente, translucide, spéciale, qui possède la propriété de fixer l'iode et de se colorer en brun-acajou par une solution iodée faible. Cette coloration d'un brun foncé, acajou bruni, est assez souvent modifiée par l'acide sulfurique, qui détermine successivement une couleur verdâtre, bleue, violette ou rouge ou l'une seulement de ces diverses couleurs.

Les cellules hépatiques sont transformées alors en de petits blocs vitreux à angles mousses ou sphériques. Les cellules ainsi altérées forment en s'agglomérant des masses, qui souvent présentent des fissures irrégulières. Ces cellules n'offrent plus rien de leur structure normale, ni noyau, ni granulations ou gouttelettes graisseuses, ni granulations pigmentaires, ni matière glycogénique.

Cette dégénérescence amyloïde commence dans le foie par les artères hépatiques et par les capillaires des îlots. Les branches interlobulaires de l'artère hépatique pénètrent, comme on le sait, à la périphérie de l'îlot et se résolvent en capillaires qui s'anastomosent avec ceux de la veine porte. La dégénérescence amyloïde de ces artérioles les transforme en canaux à parois dures et réfringentes constituées par les éléments endothéliaux et musculaires infiltrés par la substance amyloïde. Ce sont les cellules hépatiques voisines qui sont les premières prises. Il en résulte que la lésion est limitée d'abord dans une zone intermédiaire entre la zone périphérique de l'îlot et son centre, bien plus rapproché toutefois de la périphérie que du centre. A ce degré de l'altération, l'îlot est partagé en trois zones, une périphérique très mince dont les cellules sont en dégénération graisseuse, une zone intermédiaire en dégénérescence amyloïde et une zone centrale dont les cellules sont tantôt granulo-graisseuses, tantôt normales, tantôt infiltrées de pigment jaune ou rouge.

Lorsque la lésion est plus ancienne, plus accusée, l'îlot est complètement dégénéré. Mais il est très rare que la totalité du foie soit amyloïde; il y a toujours des parties d'îlots ou des îlots entiers qui sont simplement en dégénérescence graisseuse.

La lésion se propage quelquefois aux veines hépatiques et aux branches de la veine porte lorsque l'îlot est pris tout entier.

La dégénérescence peut porter uniquement ou presque uniquement sur les vaisseaux. Nous avons même observé, chez un malade atteint de leucocythémie splénique et mort à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Sée, que les capillaires de l'îlot hépatique étaient seuls en dégénérescence amyloïde. Les parois épaissies de ces capillaires formaient un réseau très complet et très élégant, tandis que les veines porte et hépatique étaient normales. Les cellules hépatiques ne présentaient non plus aucune lésion amyloïde : elles étaient seulement un peu atrophiées par suite de l'épaississement des parois des vaisseaux capillaires. Malgré l'épaississement amyloïde de la paroi des capillaires, les cellules endothéliales étaient conservées et on trouvait encore des globules rouges dans leur intérieur (1). Il convient de faire ces recherches à l'aide des couleurs d'aniline (violet de méthylaniline, safranine, etc.), qui décèlent au mieux les parties en dégénérescence et qui permettent de faire des préparations histologiques très démonstratives et de les conserver (2).

A l'œil nu, le foie amyloïde possède à peu près l'aspect du foie gras; il a une consistance pâteuse, il est exsangue, gris ou gris-jaunâtre, quelquefois tout à fait cireux par places. Ses bords sont mousses; son volume est normal ou un peu augmenté. Lorsqu'on en fait une large section mince et qu'on l'examine sur une plaque de verre à contre-jour, on constate qu'elle offre des parties trans-

(1) Dans les observations où la dégénérescence est plus avancée, les vaisseaux capillaires des îlots malades sont transformés complètement. Leurs parois sont tellement épaissies, que la lumière des vaisseaux est tout à fait obturée ou visible seulement comme un point ou un petit pertuis sur les coupes transversales. La circulation sanguine est impossible et on ne voit plus trace des cellules endothéliales. Les cellules hépatiques sont alors ou en dégénérescence graisseuse ou en dégénérescence amyloïde.

Dans un fait présenté récemment à la Société anatomique, par M. Thibierge, une grande étendue du foie, surtout au niveau du bord antérieur et de la face inférieure, était tout à fait exsangue et transparente comme de la cire vierge. Les coupes de ces parties montraient, dans les lobules, des capillaires épaissis, transformés en travées amyloïdes, séparés seulement les uns des autres par des rangées de granulations graisseuses fines représentant les derniers vestiges des trabécules hépatiques. Les rameaux périlobulaires de la veine porte étaient thrombosés et entourés d'un tissu fibreux de nouvelle formation. C'est l'exemple le plus complet de dégénérescence amyloïde que nous ayons observé. Le reste du foie, très hypertrophié, était amyloïde à un moindre degré et il y avait en même temps de la cirrhose avec beaucoup de néo-canalicules biliaires.

(2) La technique de la détermination de la substance amyloïde à l'aide du violet de Paris, a été exposée tome I. 2e édit., p. 73. Par la safranine, les parties en dégénérescence amyloïde sont colorées en jaune, tandis que les éléments normaux sont colorés en rouge. Les préparations obtenues par ce dernier réactif sont très démonstratives et elles offrent cet avantage de pouvoir être montées et conservées dans le baume.

parentes, vitreuses plus ou moins considérables. De plus, lorsqu'on verse de la teinture d'iode ou une solution iodée faible sur une surface de section du foie, on voit des parties d'îlot ou des îlots entiers devenir de la couleur brun foncé caractéristique. Cette réaction, qu'on fait sur la table d'amphithéâtre, pendant l'autopsie, démontre immédiatement la lésion.

Le plus souvent, lorsque le foie est envahi, la rate et le rein sont également altérés; si le rein n'est pas amyloïde, il présente presque toujours une infiltration granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubes sécréteurs.

L'étiologie de la dégénérescence amyloïde du foie offre beaucoup de points de contact avec celle de la dégénérescence graisseuse. La dégénérescence amyloïde se montre dans toutes les maladies cachectiques avec suppuration chronique, dans la tuberculose, la scrofule, la syphilis, quelquefois dans le cancer, la leucocythémie, la lèpre, etc.

Dans la syphilis, dans la tuberculose des buveurs, cette dégénérescence complique quelquefois une cirrhose. Nous avons vu une fois une dégénérescence amyloïde avec une cirrhose dans la lèpre. Dans cette observation, les bacilles de la lèpre se trouvaient dans les éléments du tissu fibreux de nouvelle formation (voy. fig. 132, p. 390). L'altération amyloïde offre ce point de contact avec la dégénérescence graisseuse simple, que la dénutrition, l'amaigrissement, dans lesquels la lésion du foie entre pour une part, en sont les seuls symptômes; rien n'indique, dans les symptômes locaux, une souffrance du foie, ni la douleur, ni l'ictère, ni l'ascite; tout au plus pourra-t-on, dans certains cas, mais non toujours, noter un peu d'hypertrophie de l'organe dont le bord accessible à la main est obtus et pâteux au lieu d'être tranchant et dur.

Tumeurs du foie. — Nous avons déjà parlé des tuméfactions de l'organe causées par l'inflammation aiguë suppurative, par l'inflammation chronique (cirrhose hypertrophique), par l'adénome qui complique parfois les cirrhoses, et par certaines dégénérescences amenant une hypertrophie limitée ou totale, qu'on désigne assez souvent en clinique sous le nom de tumeurs.

Nous n'avons pas à faire ici l'étude symptomatique des tumeurs, mais il est bon d'être prémuni contre une erreur d'examen assez fréquente, causée par la dépression ou les dépressions normales du bord antérieur du foie et par la saillie également normale que fait

quelquefois la vésicule biliaire. Lorsque le foie est un peu abaissé ou hypertrophié, et que la palpation permet de suivre son bord libre, la dépression ou encoche déterminée par le sillon longitudinal et la saillie de la vésicule biliaire simulent quelquefois des tumeurs hépatiques.

Angiome. — L'angiome caverneux (voyez la description générale de l'angiome caverneux, t. I, p. 285 et suivantes) est assez fréquent ; le plus souvent il se montre en un point de la surface du foie sous la forme d'une petite tumeur hémisphérique rouge foncé. Incisée, elle laisse écouler du sang et s'affaisse. On voit alors un tissu aréolaire, caverneux, dont les cavités d'abord pleines de sang se sont vidées. Ces tumeurs sanguines sont souvent multiples. Exceptionnellement elles deviennent très volumineuses. Nous avons vu récemment une forme d'angiome diffus très remarquable par son étendue et par sa distribution sous la capsule de Glisson et le long des branches de la veine porte. Cet angiome périphérique avait été présenté à la Société anatomique par MM. Launois et Langenhagen.

Pour étudier les angiomes, il faut les placer tout d'abord, sans les

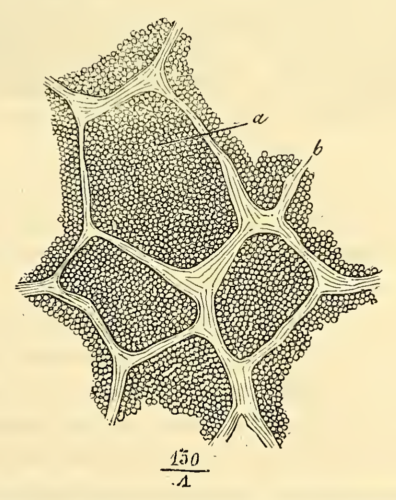


Fig. 156. — Angiome caverneux du foie (coupe après durcissement dans l'alcool). *a*, espaces caverneux remplis de sang ; *b*, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.

ouvrir, dans un liquide qui coagule le sang, dans l'alcool par exemple. Alors, sur les sections qu'on en fait, on voit des cavités pleines de sang séparées les unes des autres par des cloisons minces. Ces cloisons sont formées de tissu fibreux dense ; une couche de

cellules endothéliales les tapisse. La tumeur tout entière est entourée d'une zone de tissu conjonctif embryonnaire, et c'est dans ce tissu que passent les vaisseaux dilatés qui vont se rendre aux lacunes précitées. Ces lacunes communiquent irrégulièrement les unes avec les autres. Elles se développent (voy. t. I, p. 288) aux dépens des capillaires situés dans un tissu embryonnaire qui permet leur ampliation. Ces tumeurs sont injectables par l'artère hépatique.

Tubercules. — Les granulations tuberculeuses du foie sont communes et souvent très nombreuses chez les individus qui succombent à une tuberculose miliaire aiguë. Elles sont tellement petites, qu'elles se voient difficilement à l'œil nu. Le foie est alors ané-

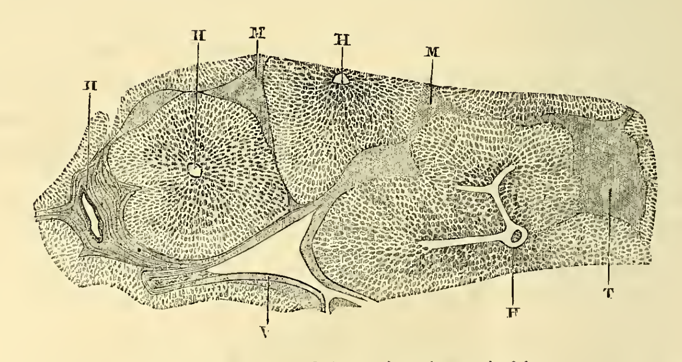


Fig. 157. — Granulations tuberculeuses du foie.
H, H, veines centrales des îlots hépatiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant ; M, M, tissu conjonctif interlobaire épaissi et devenu embryonnaire. Une granulation tuberculeuse T s'est développée dans ce tissu ; V, coupe d'une branche de la veine porte. — Grossissement de 20 diamètres.

mique, jaunâtre, car il est le plus souvent en dégénérescence graisseuse, et ce n'est qu'en regardant avec attention sous un jour favorable qu'on y voit de petites granulations semi-transparentes entre les lobules. Les granulations de la capsule et du péritoine hépatique sont plus faciles à distinguer parce qu'elles font une saillie notable et parce que leur couleur tranche mieux sur la surface colorée de l'organe. Les granulations du foie lui-même siègent presque constamment dans le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux portes. La section de ces vaisseaux se trouve habituellement au centre des granulations ou auprès d'elles. Elles sont accompagnées d'une formation nouvelle de tissu embryonnaire qui fait còrps avec elles et ne s'en distingue pas quand elles sont très récentes ; elles sont

entourées par conséquent d'une hépatite interstitielle. Dans cette zone de cirrhose partielle, on voit souvent des pseudo-canalicules biliaires en nombre plus ou moins considérable. Quelquefois la néoformation se développe entre les travées des cellules hépatiques, qui sont alors séparées par un tissu composé de petites cellules rondes. Plus tard, lorsque les granulations plus anciennes présentent à leur centre des éléments cellulaires atrophiés, elles se distinguent bien du tissu périphérique. Les granulations superficielles sont situées à la fois dans la capsule de Glisson et dans les prolongements de cette membrane entre les lobules, ou dans les lobules eux-mêmes.

Les tubercules du foie ont la même structure que les tubercules des autres organes. Ils possèdent presque constamment, même les plus petits, des cellules géantes. Julius Arnold a vu ces cellules se développer au milieu de canalicules biliaires aux dépens des cellules épithéliales. Nous avons vérifié ce fait. Pour ce qui est de la répartition des bacilles propres à la tuberculose, ils siègent, en plus ou moins grand nombre, dans les nodules tuberculeux et dans les cellules géantes, comme dans tout autre tubercule. On reproduit très facilement chez le lapin et le cobaye des tubercules du foie en injectant des produits tuberculeux dans le péritoine. Les bacilles, d'abord libres dans le péritoine, paraissent pénétrer directement dans le foie en traversant le péritoine périhépatique et la capsule de Glisson pour se répandre ensuite dans tout l'organe. Lorsqu'en effet on examine des coupes de la surface du foie au niveau des tubercules superficiels, on constate un épaississement et une dégénérescence hyaline du péritoine et de la capsule de Glisson, et à ce niveau il existe des bacilles (Babes et Cornil, *Journal de l'anatomie*, 1883, p. 456).

Rarement on trouve des tubercules hépatiques volumineux ayant par exemple de 1 à 10 millimètres de diamètre. Ces derniers, formés par l'agglomération de plusieurs granulations tuberculeuses, sont caséeux et mous. Ils accompagnent quelquefois la tuberculose péritonéale chez les enfants.

Syphilis et gommes du foie. — Nous avons indiqué déjà, d'une façon générale (voy. t. I, p. 223 et suivantes), la structure et le mode de développement des lésions syphilitiques du foie ; nous nous bornerons ici à compléter cet important sujet.

Nous avons dit que la syphilis produisait quelquefois une véri-

table hépatite interstitielle ou cirrhose et que celle-ci précédait la formation des tumeurs gommeuses.

L'hépatite interstitielle syphilitique s'observe chez les enfants nouveau-nés et chez les adultes avec des caractères un peu différents.

Hépatite interstitielle syphilitique. — Elle est assez commune chez les fœtus ou les enfants nouveau-nés morts de syphilis héréditaire. Gubler en a publié une bonne description à l'œil nu. La surface du foie est lisse; sa coloration est uniforme, de couleur jaunâtre avec une sorte de demi-transparence qui lui donne l'aspect de la pierre à fusil; quelquefois on y observe, sur une section, de petits grains opaques, jaunes ou grisâtres. Le parenchyme hépatique est assez ferme, élastique; un fragment du foie qu'on laisse tomber sur la table d'autopsie rebondit par son élasticité. Il n'offre cependant pas à la pression de l'ongle la même résistance que le foie cirrhosé, ce qui tient à ce qu'il n'y existe pas de tissu fibreux complètement organisé. C'est en effet du tissu embryonnaire formé de petites cellules rondes ou ovoïdes qui prédomine soit dans les espaces portes, soit entre les travées de cellules hépatiques,

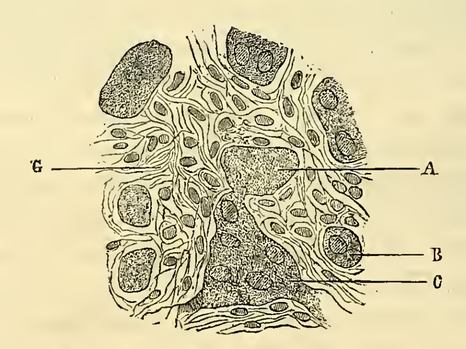


Fig. 158. — Hépatite interstitielle diffuse.
A, C, réseau des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse; B, cellules isolées; G, tissu conjonctif nouveau. — Grossissement de 300 diamètres.

ainsi qu'on le reconnaît à l'observation microscopique. Il ne faudrait pas croire, du reste, que du tissu embryonnaire trouvé dans le foie du fœtus de six à neuf mois ou des enfants nouveau-nés indique toujours la syphilis, car, à cet âge, le foie contient un tissu fibreux embryonnaire et non du tissu conjonctif adulte. Mais dans l'hépatite interstitielle syphilitique, ce tissu est plus abondant qu'à l'état normal. On trouve en outre, dans les espaces portes, des îlots

arrondis de tissu embryonnaire qui représentent de véritables petites gommes.

Chez l'*adulte*, on peut observer aussi accidentellement, chez des individus morts d'une maladie intercurrente, une cirrhose syphilitique analogue, portant à la fois sur le tissu conjonctif péri-acineux et sur le tissu conjonctif intertrabéculaire dans les îlots hépatiques. Cette hépatite interstitielle localisée ou généralisée précède la formation des gommes. Elle peut être compliquée d'une dégénérescence amyloïde.

Gommes syphilitiques. — Pendant la période tertiaire de la syphilis, le foie est souvent le siège de gommes. Celles-ci sont constituées par l'agglomération de deux, de trois ou d'un plus grand nombre de

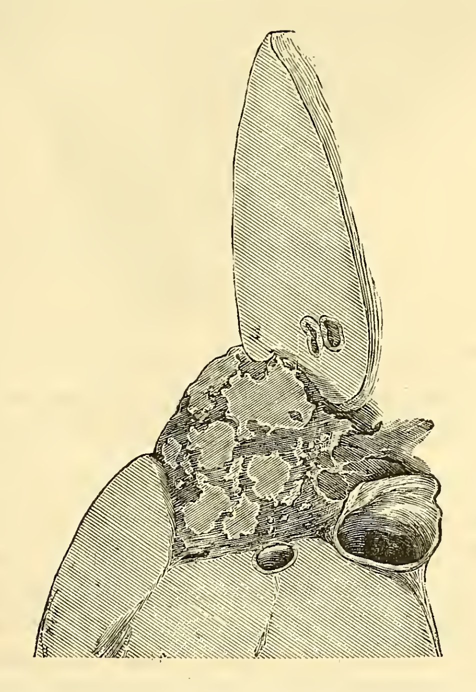


FIG. 159. — Gommes du foie vues sur une section de l'organe. Au milieu d la figure il existe une agglomération de gommes situées entre le lobe droit et le lobe gauche (figur empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow).

petites tumeurs de la grosseur d'un grain de millet à un petit pois ou davantage, tumeurs anguleuses, de couleur jaunâtre, de consistance très dure; elles sont entourées d'une zone épaisse de tissu conjonctif serré et dur qui leur forme une coque commune. Il ré-

sulte de cet ensemble une masse plus ou moins volumineuse qui siège habituellement au fond d'une dépression cicatricielle de la surface du foie. Il existe souvent plusieurs de ces colonies de gommes entourées de leur coque fibreuse dans un même foie. Les dépressions cicatricielles montrent à leur niveau un épaississement de la

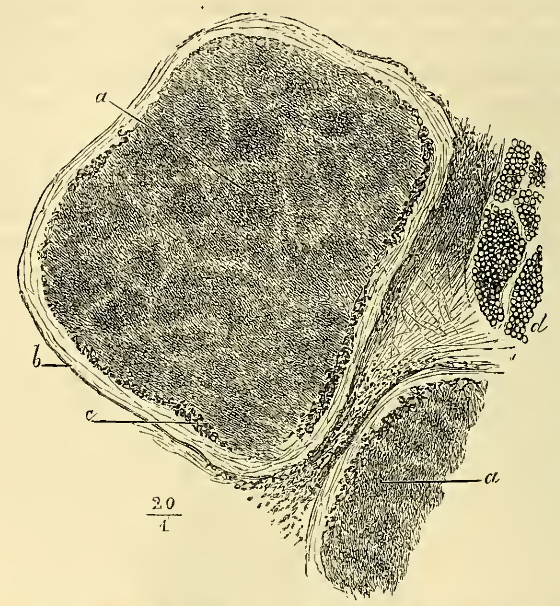


Fig. 160. — Coupe de gommes anciennes du foie faite après le durcissement de la tumeur dans l'acide chromique.

a, masses anguleuses enveloppées par du tissu fibreux *b*; *e*, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulations graisseuses; *d*, un îlot hépatique. Cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la figure suivante. — Grossissement de 20 diamètres.

capsule de Glisson et, presque toujours aussi, des adhérences fibreuses qui y prennent leur point d'implantation et qui unissent le foie aux parties voisines. Sur une section de l'organe qui passe à travers cette cicatrice et le groupe de gommes qui se trouve à sa partie profonde, on voit que le tissu fibreux rosé ou gris qui entoure les productions caséeuses centrales se continue autour des lobules hépatiques voisins. Ce qui caractérise à l'œil nu les gommes et les différencie de toutes les autres productions, c'est leur sécheresse, leur état jaune caséeux, uni à leur grande dureté. Cette résistance élastique qu'elles opposent à la pression du bord tranchant de l'ongle les distingue des tubercules caséeux qui sont mous et leur sécheresse les différencie des autres formes de tumeurs, du sarcome, du squirrhe, etc., qui donnent, par le raclage, une assez grande quantité de suc.

Le volume du foie atteint de gommes est généralement très diminué lorsqu'on fait l'autopsie, parce que, la lésion étant ancienne, la péri-hépatite et la rétraction cicatricielle qui les entourent ont amené une atrophie. Mais les choses peuvent être toutes différentes au début de la syphilis hépatique. Le foie est même hypertrophié dans les périodes congestives et inflammatoires aiguës de la syphilis tertiaire.

D'après Lancereaux, Klebs et un certain nombre d'auteurs, les gommes hépatiques se résorbent quelquefois et laissent à leur place des dépressions cicatricielles. Il n'est pas douteux que les nodules caséeux ne puissent être résorbés en partie. Nous avons décrit (voy. t. I, p. 228 et 229) des lacunes remplies de granulations graisseuses situées autour du centre caséeux des gommes et que nous avons regardées comme des voies lymphatiques (voy. fig. 161) servant à

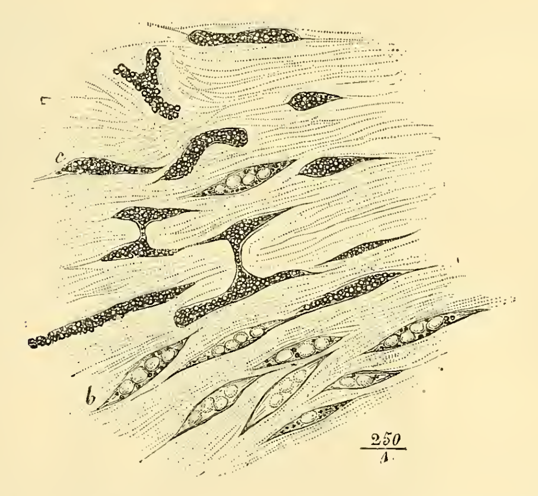


Fig. 161. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression. *b*, espaces contenant des cellules et des granulations graisseuses; *c*, les mêmes espaces ne contenant que de la graisse. — Grossissement de 250 diamètres.

cette résorption; mais il est difficile de croire que ces tumeurs puissent disparaître complètement.

Les gommes anciennes présentent, dans leur partie centrale caséeuse, des éléments cellulaires petits, rapprochés les uns des autres, remplis de fines granulations et en dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux y sont oblitérés; dans la zone fibreuse périphérique, on trouve du tissu conjonctif très serré et dense par-

couru par des vaisseaux sclérosés et contenant, entre ses fibres, soit des cellules rondes, soit des cellules aplaties.

Les gommes plus récentes du foie, dont nous avons donné la description (voy. t. I, p. 224) sont constituées par de petits nodules microscopiques (*a*, fig. 162) dont le centre subit déjà une atrophie



Fig. 162. — Gomme syphilitique du foie.
a, centre des nodules dans lequel les cellules sont devenues granuleuses; *b*, périphérie de ces nodules *v*, vaisseau. — Grossissement de 100 diamètres.

et une dégénérescence granuleuse, tandis que les cellules rondes de la périphérie se confondent avec le tissu embryonnaire voisin. Une grosse gomme est composée d'un grand nombre de ces nodules. On

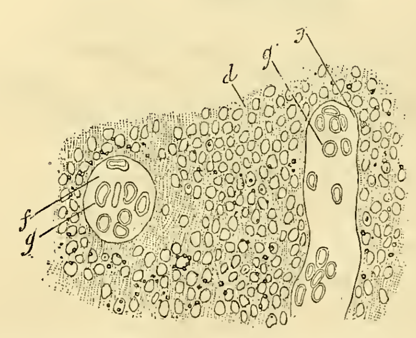


Fig. 163. — La même préparation, vue à un grossissement de 400 diamètres.
d, éléments de la gomme; *f*, cavité des vaisseaux dans lesquels on voit des globules rouges *g*.

trouve quelquefois dans les gommes récentes ou à la périphérie des gommes anciennes, des cellules géantes qui sont toujours très rares à l'encontre de ce qui se passe dans les tubercules.

Depuis que Klebs a décrit des bacilles particuliers dans les productions syphilitiques, et que plusieurs observateurs ont vérifié sa

découverte, nous avons cherché ces bâtonnets dans les syphilomes récents et dans les gommes, en particulier dans celles du foie, mais nous n'avons rien trouvé de caractéristique.

Tumeurs leucémiques. — Le foie des individus qui ont succombé à la leucocythémie présente plusieurs espèces de lésions. Il est généralement très volumineux et son poids peut atteindre jusqu'à 4 et 5 kilogrammes. On y rencontre d'abord de petits épanchements de globules blancs dont nous avons déjà étudié le mode de formation (voy. t. I, p. 296). De plus, dans la leucocythémie ganglionnaire ou splénique et dans la lymphadénie généralisée, on y observe souvent des néoformations de tissu réticulé lymphatique, de véritables tumeurs dans le sens histologique, qui coïncident avec une congestion considérable de l'organe. Dans le cas de foie amyloïde, rapporté plus haut (p. 449), il y avait de ces lymphadénomes de nouvelle formation en assez grande quantité. Ces néoplasmes de tissu réticulé se montrent entre les lobules, autour des vaisseaux péri-lobulaires, et tout particulièrement suivant le trajet des branches de la veine porte.

Sarcomes. — Les sarcomes sont rares dans le foie. Ils ne s'y montrent pour ainsi dire jamais comme tumeurs primitives. Ceux qu'on y observe sont surtout des sarcomes mélaniques. Les sarcomes non mélaniques sont exceptionnels dans le foie parce que les tumeurs primitives de cette espèce sont très peu communes dans les organes d'où partent les radicules de la veine porte.

Carcinome. — Les tumeurs carcinomateuses et épithéliales sont rarement primitives dans le foie ; elles succèdent habituellement à des tumeurs de même nature de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, des testicules, du sein, etc., ou de la vésicule biliaire. La vésicule biliaire et les voies biliaires peuvent, en effet, être le siège de cancers primitifs qui se généralisent ensuite à tout le foie. Souvent même les nodosités cancéreuses du foie sont si considérables et la lésion de la vésicule si peu étendue, qu'un observateur peu expert pourrait croire qu'il s'agit d'une affection primitive du foie, tandis que c'est le contraire qui est la vérité.

Les carcinomes secondaires du foie ont en effet ceci de particulier

qu'ils offrent un développement considérable, que le foie est infiltré, par exemple, de masses morbides pesant 2 ou 3 kilogrammes et plus, tandis que la tumeur primitive siégeant à l'estomac, par exemple, consistera en un encéphaloïde ulcéré, à peine large comme le creux de la main. Et cependant il n'est pas douteux, en raison de la souffrance antérieure de l'estomac et des signes dûment constatés du cancer stomacal datant d'un ou de deux ans, tandis que l'hypertrophie du foie s'est faite seulement pendant le dernier mois de la maladie et sous les yeux du médecin, il n'est pas douteux que le carcinome stomacal ne soit primitif.

Le foie est de tous les organes de l'économie celui dans lequel les productions carcinomateuses secondaires sont les plus communes. Et comme c'est une loi absolue que les nodosités secondaires possèdent la même structure que la tumeur primitive, il en résulte qu'on trouvera dans le foie toutes les variétés connues du carcinome, squirrhe, encéphaloïde, carcinome hématode ou télangiectode, carcinome colloïde, carcinome mélanique.

Le carcinome primitif présente une masse considérable homogène, sans vestige du tissu hépatique à son centre. Celui-ci est formé par un tissu carcinomateux plus ou moins ancien, souvent jaunâtre, opaque et uniformément dégénéré. Au pourtour de la tumeur, on constate des noyaux carcinomateux d'infection secondaire développés par voisinage. Toutes ces tumeurs donnent du suc laiteux à la coupe et présentent au microscope la structure typique du carcinome, c'est-à-dire des cloisons de tissu conjonctif formant un réticulum et limitant des espaces qui communiquent les uns avec les autres. Les lacunes de ce tissu sont remplies de grosses cellules polyédriques, de forme très variée, en raquette, allongées ou ovoïdes ou sphériques, claires, contenant un ou plusieurs noyaux munis eux-mêmes de gros nucléoles réfringents. Les cloisons qui correspondent au réticulum cellulo-vasculaire du foie sont parcourues par des vaisseaux capillaires.

Dans le carcinome secondaire, au lieu de trouver une masse considérable infiltrée en nappe dans une grande étendue du foie, ainsi que cela a lieu dans l'exemple précédent, on observe une grande quantité d'îlots qui sont tous à peu de chose près du même âge et répandus presque uniformément dans tout l'organe. Ces nodules secondaires de forme sphérique ont un volume qui varie entre un grain de mil et une noisette ou une noix. On comprend que, si le carcinome primitif est très voisin du foie, s'il siège par exemple à

l'estomac ou à la vésicule biliaire, la partie de cet organe adjacente à la tumeur primitive sera la plus altérée.

Les nodosités développées à la surface font une saillie hémisphérique, la moitié de la tumeur débordant sous la capsule de Glisson, pendant que l'autre moitié siège dans le parenchyme de l'organe. Il en résulte une série de reliefs, dont le centre est généralement affaissé en cupule. Cette dépression centrale est causée par la dégénérescence graisseuse et par l'atrophie des éléments cellulaires.

Le foie atteint de carcinome secondaire ou de carcinome primitif est généralement très volumineux, surtout lorsque la tumeur est encéphaloïde. Il dépasse de beaucoup le bord inférieur de la paroi costale, et l'on peut par la palpation et la dépression de la paroi abdominale sentir les inégalités de sa surface convexe et de son bord antérieur qui débordent les fausses côtes.

La pression exercée par ces tumeurs sur les branches ou sur le tronc de la veine porte détermine une ascite, qui habituellement n'empêche pas le diagnostic par la palpation. Lorsque en effet la paroi est modérément tendue par l'épanchement, on la déprime avec le bout des doigts enfoncés perpendiculairement à sa surface, et l'on sent parfaitement ainsi les nodosités cancéreuses lorsqu'elles existent au niveau du bord antérieur du foie.

Nous ne pouvons décrire ici, dans tous leurs détails, les caractères histologiques des variétés diverses du carcinome hépatique, car ce serait faire l'histoire complète du carcinome, mais nous devons étudier quelques-unes des particularités propres à son siège dans le foie et à son mode de développement dans cet organe.

Une lésion très remarquable du cancer hépatique est celle qui tient à l'envahissement et à la réplétion par le tissu morbide des branches afférentes, du tronc, et des divisions de la veine porte. Nous avons eu l'occasion de voir plusieurs fois, à la suite d'un cancer hématode ou télangiectode de l'estomac, une formation de tissu cancéreux de même nature dans la veine porte.

Dans cette variété du carcinome, les réseaux des capillaires ectasiés et les dilatations anévrysmales qui s'y produisent sont très faciles à reconnaître à l'œil nu comme des lignes sinueuses ou des points rouges isolés. Dans les faits que nous avons étudiés, la tumeur stomacale ulcérée, siégeant près du pylore, présentait à sa surface péritonéale des cordons sinueux ayant la grosseur de plumes de corbeau et de plumes d'oie, cordons pleins qui n'étaient autres que des branches afférentes de la veine porte faciles à suivre jusqu'au tronc

de cette veine. Incisées, ces veines se montraient remplies d'un tissu carcinomateux mou, comme la tumeur primitive, et dans ce tissu semi-liquide et blanchâtre on voyait des capillaires dilatés semblables à ceux de la tumeur stomacale. Ces vaisseaux capillaires bourgeonnaient de la surface interne de la cavité des veines et ils étaient souvent très longs, couchés dans le sens du courant sanguin. La paroi de la veine, encore reconnaissable du côté de la surface péritonéale de l'estomac, bien qu'infiltrée par les éléments nouveaux, se confondait du côté de l'ulcération stomacale avec le tissu carcinomateux, et cette paroi était totalement transformée en alvéoles remplis de cellules. L'altération ne se bornait pas là : le tronc de la veine porte et toutes ses branches hépatiques étaient remplis des mêmes éléments, tissu cancéreux et vaisseaux dilatés nés de la paroi altérée des veines ou venus d'un point inférieur et végétant dans la cavité des vaisseaux situés au-dessus comme le font certaines racines dans les conduits de drainage. Il résultait de cette disposition que, sur une coupe du foie, on voyait, autour des îlots hépatiques, la section des veines portes interlobulaires remplies de suc cancéreux qu'on en faisait sortir par la pression.

Dans une autre série de faits, il est assez fréquent que des carcinomes des ganglions lymphathiques, soit primitifs, soit secondaires, ou des tumeurs des autres organes voisins de la veine porte se propagent à la paroi de cette veine et déterminent la formation de bourgeons cancéreux flottant dans la lumière du vaisseau. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'être témoins de ces faits : un ganglion lymphatique cancéreux et très hypertrophié confine, en un point, à la paroi veineuse; une adhérence intime s'y effectue par une surface assez large; la paroi de la veine s'épaissit en ce point et le tissu conjonctif de la tunique externe se transforme en tissu carcinomateux; la tunique moyenne, puis l'interne, s'altèrent de la même façon, de telle sorte qu'une tuméfaction limitée due à cette néoplasie fait saillie dans la lumière de la veine. L'endothélium vasculaire prolifère à ce niveau. Plus tard, le tissu du bourgeon cancéreux, devenant de plus en plus proéminent, se ramollit et se désagrège sous l'influence du courant sanguin qui entraîne du côté du foie des fragments devenus de véritables emboles cancéreux. Ceux-ci, arrêtés dans un rameau interlobulaire, deviendront à leur tour le point de départ de tumeurs secondaires.

Plus tard, le néoplasme, né sur la veine porte, s'ulcère, et il en résulte une perte de substance des tuniques veineuses, si bien que le

tissu carcinomateux voisin en constitue la paroi. Le mécanisme de la production de ces carcinomes de la veine porte est facile à comprendre. On les désigne quelquefois par un mot qui n'est pas absolument exact : on dit que le carcinome voisin de la veine porte a perforé ses tuniques et s'est ouvert dans sa cavité. On doit dire au contraire que la paroi est devenue, par la propagation de la tumeur voisine, le point de départ d'un bourgeon carcinomateux qui s'est ulcéré ultérieurement. La perforation de la veine est la conséquence de l'infiltration et du bourgeonnement cancéreux de ses tuniques, puis de leur ramollissement.

Plusieurs observations de carcinome *mélanique* du foie rapportées par des auteurs allemands montrent que les capillaires de l'îlot hépatique sont alors remplis par des éléments cellulaires de la tumeur. La direction radiée de ces capillaires et la pigmentation des cellules ont fait donner à cette variété le nom de cancer radié, pigmenté (Rindfleisch).

Nous avons analysé un cas de carcinome mélanique secondaire du foie, provenant de la clinique de M. le professeur Gosselin, dans lequel le néoplasme paraissait au premier abord irrégulièrement infiltré dans tout l'organe. Sur les coupes examinées au microscope, la plupart des vaisseaux appartenant à la veine porte avaient un diamètre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal et une forme cylindrique : leur paroi était le siège d'une infiltration de grosses cellules, leur tunique interne présentait des bourgeons de tissu conjonctif infiltré lui-même de cellules volumineuses. Ces bourgeons remplissaient tout le calibre du vaisseau, ou bien ils laissaient une lumière centrale contenant des cellules libres et du sang. Les éléments cellulaires étaient plus ou moins pigmentés en brun. Presque tous les vaisseaux étaient altérés de la même façon. Les artérioles hépatiques n'étaient pas le siège d'une endartérite carcinomateuse aussi intense, mais elles montraient sur leur surface interne des couches de cellules endothéliales dont quelques-unes étaient pigmentées. Certains îlots hépatiques étaient complètement transformés en îlots carcinomateux : la forme circulaire de ces lobules était conservée; leurs branches portes interlobulaires étaient reconnaissables, bien qu'atteintes de l'endophlébite précédemment décrite. La veine centrale et les capillaires radiés de l'îlot étaient en place et à peu près sains; mais les réseaux des cellules hépatiques étaient remplacés par des nids de cellules à gros noyaux et à gros nucléoles, et le protoplasma de la plupart de ces cellules était pig-

menté. Le tissu conjonctif épaissi qui accompagnait les vaisseaux formait le stroma des alvéoles carcinomateux. On reconnaissait aussi très bien, à leur direction et à leur siège, les canalicules biliaires interlobulaires; mais leurs petites cellules cubiques étaient remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux et à nucléoles réfringents, et leur calibre était augmenté. Il était difficile de voir un plus bel exemple de la participation de toutes les parties du foie au développement d'une tumeur.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que la dégénérescence cancéreuse des parois des veines, que leur remplissage par du tissu cancéreux et que les embolies veineuses et capillaires consécutives constituent le mode de développement habituel du carcinome secondaire du foie. Le plus souvent, au contraire, les nodules miliaires et récents siègent dans le tissu conjonctif périlobulaire, autour des petites divisions de la veine porte, et ils reconnaissent pour cause une néoformation de cellules entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif. Les veines présentent alors quelquefois une inflammation caractérisée par la formation de nombreuses cellules endothéliales à leur surface interne. Cette dernière lésion pourrait tout aussi bien être regardée comme la conséquence du développement d'un nodule cancéreux du tissu conjonctif que comme sa cause. Rindfleisch attribue à la prolifération des cellules hépatiques le plus grand rôle dans la genèse du carcinome du foie. Nous ne croyons pas que ce mode de formation soit aussi commun. Mais il n'en est pas moins vrai que si l'on connaît certains faits de développement du carcinome du foie, il y a encore bien des inconnues à résoudre et, en particulier, on n'a pas étudié le rôle des vaisseaux lymphatiques au début de ces tumeurs. On a dit que les cellules du carcinome hépatique reproduisaient la structure et la forme des cellules normales du foie ; nous n'avons pu observer une telle analogie : les cellules du carcinome hépatique sont, comme partout, claires, munies de noyaux ovoïdes très volumineux, de nucléoles brillants, etc.; elles ne ressemblent en rien aux cellules hépatiques et ne contiennent pas les granulations qu'on rencontre dans le protoplasma de ces dernières.

Épithéliome a cellules cylindriques. — L'épithéliome à cellules cylindriques (voy. t. I, p. 326) s'observe assez souvent dans le foie consécutivement aux tumeurs de même nature développées primitivement dans l'estomac, dans l'intestin grêle, dans le rectum et dans la vésicule biliaire. A l'œil nu, les tumeurs de cette variété offrent les

mêmes caractères que l'encéphaloïde, c'est-à-dire qu'elles consistent en des nodules plus ou moins volumineux et de consistance molle donnant beaucoup de suc laiteux. Elles peuvent aussi revêtir l'aspect du cancer colloïde par suite d'une transformation colloïde partielle ou très étendue des cellules, aspect que présentent alors aussi les tumeurs primitives. Pour déterminer la nature de ces tumeurs, il est nécessaire de les faire durcir dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool; si l'on se contentait de l'examen par le raclage, on ne pourrait pas voir la forme tubulée du néoplasme. Sur les sections obtenues après durcissement, on observe des tubes sectionnés en long ou en travers, ou des cavités ovoïdes qui sont tapissées d'une couche de cellules cubiques ou cylindriques. Ces éléments reproduisent fidèlement dans leur disposition la structure de la tumeur primitive. Il n'est pas possible de démontrer une membrane isolable autour de ces productions tubulées; elles sont tout simplement limitées par le tissu conjonctif voisin. Le centre des tubes montre une lumière ou cavité bien nette. Les parties colloïdes de la tumeur offrent les mêmes tubes et les mêmes cavités tapissés d'une couche de cellules ayant subi la dégénérescence colloïde.

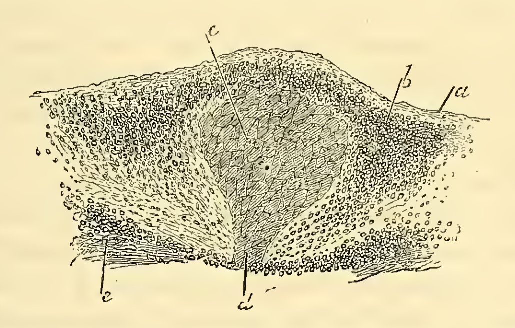


FIG. 164. — Granulation saillante à la surface du foie et formée par un lobule hépatique chez un enfant nouveau-né. — Grossissement de 150 diamètres.
a, capsule de Glisson; *c*, îlot de cellules hépatiques entouré de tissu conjonctif embryonnaire *b*.

ADÉNOME. — Nous avons donné plus haut (p. 438) la description complète de l'adénome hépatique, que nous avons considéré surtout comme une complication de la cirrhose. Pour ce qui est des nodules isolés saillants sous la capsule de Glisson (voy. fig. 164), à la surface du foie, et reproduisant la structure d'un îlot hépatique, ce sont moins des adénomes ayant de la tendance à s'accroître que des vices de développement et de conformation remontant à la vie intra-utérine et n'offrant qu'un intérêt purement tératologique

Kystes séreux. — La putréfaction avancée du foie et le développement de vacuoles contenant des gaz et du liquide sous la capsule de Glisson et dans la profondeur du foie a pu en imposer au premier abord pour des kystes séreux. Il ne faudrait pas non plus prendre pour des kystes de cette nature les cavités qui se rencontrent parfois au milieu des nodules carcinomateux et sarcomateux.

Les kystes séreux du foie sont assez rares. Ils se présentent habituellement sous la forme de petites vésicules de la grosseur d'une tète d'épingle à un petit pois, sphériques ou ovoïdes, siégeant sous la capsule de Glisson ou au milieu de l'organe, dans les travées qui accompagnent les vaisseaux portes. Ils atteignent rarement le volume d'une noisette ou d'une noix. Ils sont ordinairement groupés en îlots, possèdent une paroi fibreuse mince et contiennent un liquide clair et transparent. Parfois ils communiquent largement entre eux et forment ainsi un kyste multiloculaire.

Il est facile de suivre le développement de ces kystes, surtout lorsqu'ils sont petits et multiples. Sur des coupes, on voit en effet, dans certains des espaces portes, les canalicules biliaires périlobulaires dilatés, entourés d'une zone de tissu conjonctif qui finit par les isoler. Les kystes ne sont autres que des canalicules biliaires isolés et distendus au milieu du tissu fibreux. Ils sont tapissés à leur surface interne par des cellules épithéliales cubiques ou plates.

Kystes biliaires. — On rencontre assez souvent à la surface du foie des kystes contenant du sable biliaire. Le revêtement interne de ces kystes consiste en une seule couche de cellules épithéliales plates. Le tissu conjonctif qui les entoure se poursuit à la périphérie des lobules voisins, et constitue une cirrhose locale. Dans le tissu sclérosé, les canaux biliaires présentent la même lésion que dans la cirrhose généralisée (voy. t. II, p. 426).

Kystes hydatiques. — Les kystes à échinocoques, qui sont assez communs dans le foie, forment des tumeurs volumineuses, habituellement saillantes, soit à la partie supérieure de la surface convexe du foie sous le diaphragme, soit à sa face antérieure ou situées dans sa profondeur. On y trouve, en allant de dehors en dedans : 1° une enveloppe fibreuse épaisse ou membrane adventice, dont la structure est celle du tissu fibreux à lames parallèles et à cellules aplaties. Cette membrane fibreuse se continue avec le tissu conjonctif

épaissi qui entoure les îlots hépatiques, en formant une cirrhose périphérique à la tumeur; les lobules hépatiques voisins sont aplatis par compression; 2° en dedans se trouve la membrane hydatique complète, sphérique et tendue dans les productions récentes, flétrie, ridée et déchirée dans les kystes anciens. Cette membrane est caractérisée par ses lames régulières, toutes parallèles entre elles (fig. 165), formées d'une substance hyaline, sans aucun élément cellulaire interposé. A l'intérieur de cette membrane dont la cassure

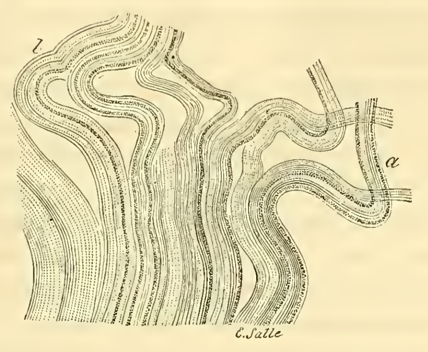


Fig. 165. — Section transversale d'une membrane hydatique avec ses lamelles *a*, *b*.

nette, la décomposition en lamelles, l'aspect vitreux sont absolument caractéristiques (voy. t. I, p. 382 et suiv.), on trouve des vésicules filles entourées d'une membrane analogue généralement plus mince. Ces vésicules, dont le volume varie depuis une tête d'épingle jusqu'à un œuf de poule, sont très régulièrement sphériques. Elles contiennent un liquide séreux sans albumine, et de petits grains qui ne sont autres que des échinocoques. Souvent on n'y observe pas d'échinococques, on dit alors qu'elles sont stériles; 3° les échinocoques sont de petits vers vésiculaires formés par une vésicule adhérente à la membrane germinale et au milieu de laquelle se montre la tête de l'animal caractérisée par un proboscide, une double rangée de crochets et quatre ventouses.

Les échinocoques sont les vers vésiculaires du *Tænia echinococcus* qui vit dans l'intestin du chien. Les œufs de cet animal mis en liberté avec les matières fécales du chien, ingérés avec l'eau ou les aliments, perdent dans l'estomac de l'homme leur membrane d'enveloppe, et l'embryon devenu libre perfore les tuniques de l'estomac pour se loger dans les organes voisins ou éloignés et y subir la seconde phase de son développement (voy. t. I, p. 382 et suiv.).

Lorsque les kystes hydatiques, ayant achevé leur développement dans le foie, y séjournent encore, ils reviennent sur eux-mêmes, les membranes hydatiques se rompent et se fragmentent; elles sont alors comprises dans un liquide opaque, épais, riche en sels de chaux, rendu ocreux ou rougeâtre par la présence des matières colorantes de la bile et du sang. Les échinocoques se sont détruits ou fragmentés; souvent il ne reste que leurs crochets. On trouve quelquefois de ces anciens kystes hydatiques dont l'enveloppe fibreuse a subi l'infiltration calcaire et même une ossification partielle.

Une autre variété de tumeurs hydatiques du foie a été décrite par Friedreich, Virchow, etc., sous le nom de *tumeur hydatique multiloculaire*. M. Carrière en a donné une description dans sa thèse (1868) d'après un fait que nous avons également examiné. Ces tumeurs sont composées de petits kystes hydatiques disposés dans un stroma fibreux. Chaque kyste est formé d'une membrane caractérisée par ses lames hyalines parallèles; on peut y rencontrer soit des échinocoques complets, soit seulement des crochets. Ces tumeurs ont une légère ressemblance avec le carcinome colloïde; l'examen microscopique lèvera immédiatement tous les doutes.

Les kystes hydatiques en voie d'accroissement peuvent arriver à un volume tel, que la tumeur occasionne des accidents qui exigent l'intervention chirurgicale. D'autres fois ils déterminent à leur niveau une péritonite limitée et des adhérences entre le foie et le diaphragme, la paroi du ventre, le gros intestin, le duodénum, etc. Ils peuvent alors s'ouvrir dans la plèvre et le poumon, dans l'intestin, dans la vésicule biliaire ou les conduits biliaires. On a même cité quelques cas de perforation de la veine porte. Lorsque l'ouverture a lieu dans le péritoine, il en résulte une péritonite mortelle.

VAISSEAUX ET VÉSICULE BILIAIRES

Inflammation. — L'inflammation catarrhale de la *vésicule biliaire* est surtout consécutive à l'irritation causée par les calculs. Cependant ces derniers remplissent fréquemment la vésicule sans y déterminer de lésions, ce dont on peut se convaincre à l'autopsie des femmes âgées de la Salpêtrière, chez lesquelles ces calculs sont si fréquents. Quelquefois la muqueuse est injectée et la vésicule renferme une bile décolorée, muqueuse, filante, contenant des globules de pus. La muqueuse est alors épaissie, tomenteuse et œdématiée,

au lieu de présenter sa minceur ordinaire et sa surface finement veloutée. A un degré plus avancé, il se forme une ou plusieurs ulcérations de la muqueuse, surtout à la partie inférieure de la vésicule. Ces ulcérations, lorsqu'elles se produisent rapidement, à l'état aigu, par suite de l'infiltration puriforme du tissu conjonctif de la muqueuse étendue aux couches musculeuses, peuvent déterminer des perforations et l'issue des calculs dans la cavité du péritoine. Cet accident est extrêmement rare; les ulcérations, lorsqu'elles existent, s'accompagnent simplement d'une irritation locale du péritoine qui recouvre la partie externe de la vésicule au point malade. Il s'y produit des fausses membranes fibrineuses, ou un épaississement fibreux de la séreuse et des adhérences. Une péritonite circonscrite par des adhérences a permis la communication de la vésicule avec le duodénum ou avec le côlon. L'issue des calculs a pu se faire par ces diverses voies et même par des fistules biliaires communiquant avec l'extérieur à travers la paroi du ventre. L'inflammation qui se propage alors aux conduits cystique, hépatique et cholédoque, amène un ictère très intense. Cette inflammation de la vésicule et du péritoine qui l'avoisine peut déterminer à son niveau une tuméfaction limitée, perceptible par la palpation de l'abdomen pendant la vie. Une ascite ou une péritonite généralisée peuvent en être la conséquence.

Les calculs, s'ils déterminent rarement ces accidents graves, amènent souvent un épaississement de la muqueuse, du tissu conjonctif et des fibres musculaires comparable à l'hypertrophie de la vessie urinaire consécutive aux calculs. On observe alors le relief des faisceaux fibro-musculaires séparés par des dépressions.

Louis, Andral, Rokitansky, etc., ont décrit des infiltrations de la muqueuse et des ulcérations gangreneuses dans le choléra, la fièvre typhoïde et l'infection purulente.

L'inflammation catarrhale des *canaux* cholédoque, cystique et hépatique, assez fréquente soit spontanément, soit à la suite d'une duodénite, produit l'ictère catarrhal ou ictère simple. D'autres fois elle est liée à la présence de calculs biliaires venant de la vésicule, ou formés sur place dans les canaux hépatiques. Le sable biliaire ou la bouillie mêlée de petits fragments de calculs sont les causes les plus actives de cette inflammation. On l'observe à tous les degrés, depuis le catarrhe de la muqueuse du conduit cholédoque limité à l'ampoule de Vater ou à son trajet dans la paroi du duodénum, jus-

qu'à l'inflammation aiguë suppurative. On comprendra facilement que le gonflement œdémateux de la muqueuse du canal et de l'ampoule de Vater et que le mucus sécrété (bouchon muqueux de l'ictère simple) puissent arrêter le cours de la bile et produire un ictère, lorsqu'on voit tous les jours le coryza empêcher la respiration par les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse. Il est vrai qu'il existe peu d'autopsies où l'on ait nettement démontré cette lésion dans l'ictère simple ; mais, cependant, celles rapportées par Virchow, et celles que M. Vulpian a citées dans son cours de 1874, sont de nature à entraîner la conviction. On observe alors, en même temps que la congestion, une exsudation muqueuse, un bouchon muqueux. Les inflammations plus intenses, liées à la présence de gravier biliaire, sont étendues à la plus grande partie des canaux biliaires dans le foie. La muqueuse de ces canaux est couverte d'un mucus transparent ou rendu plus ou moins louche par la présence de cellules épithéliales desquamées et de globules de pus. Les canaux sont dilatés, leur muqueuse est épaissie, ainsi que le tissu conjonctif qui les double ; c'est en pareille circonstance qu'on observe des dilatations ampullaires tapissées par la muqueuse, et remplies soit de liquide muqueux, soit de liquide puriforme. Ces dilatations ressemblent beaucoup à de petits abcès disséminées dans toute l'étendue du foie ; elles sont tapissées d'une membrane mince garnie de cellules cylindriques, et contiennent beaucoup de ces cellules mêlées à des cellules lymphatiques et à du pigment sanguin ou à des grains de pigment biliaire. Certaines de ces petites cavités ne renferment que du pus et sont creusées au milieu du tissu du foie sans membrane limitante, mais il est très rare qu'elles ne contiennent pas des cellules cylindriques mêlées aux cellules du pus. Ce sont alors des abcès biliaires (voy. p. 398).

Dans les inflammations les plus intenses, les vaisseaux biliaires très dilatés sont remplis de pus muqueux, opaque et blanchâtre, un peu visqueux. La quantité de ce pus est telle, que, sur une section du foie, on croirait au premier abord avoir affaire à des abcès. Il contient une quantité considérable de cellules d'épithélium cylindrique et de cellules lymphatiques. Toutes ces inflammations aiguës des conduits biliaires déterminent pendant la vie des accidents fébriles, plus ou moins graves, à type intermittent. Elles peuvent se compliquer de pyléphlébite, de péritonite, etc.

C'est probablement à la suite d'inflammation intense des canaux hépatiques et cholédoques que se produisent les rétrécissements et

même les oblitérations complètes de ces canaux qui peuvent même être transformés en cordons fibreux, comme cela a été observé par Andral.

On trouve quelquefois, mais rarement, des excroissances papillaires de la muqueuse des conduits à la suite de l'inflammation.

Lorsqu'un calcul volumineux s'est engagé dans le conduit cystique, puis dans le conduit cholédoque, il peut être arrêté dans la portion duodénale étroite de ce dernier. S'il éprouve quelque difficulté à passer, sa présence seule ou les contractions des conduits et de la vésicule donnent lieu aux symptômes de la colique hépatique. Mais il peut aussi en résulter des accidents inflammatoires plus graves s'il séjourne en un point du canal où il s'enchatonne. La bile ne peut plus passer, d'où ictère; l'inflammation de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, qu'il détermine par son contact, se propage aux organes voisins, au péritoine notamment. Il en résulte souvent une inflammation suppurative ou nécrosique limitée qui amène la perforation. Si le calcul est arrêté près du duodénum, la mortification d'une partie de la muqueuse et de la paroi aura pour conséquence heureuse le passage du calcul dans l'intestin; mais, si la perforation se fait dans le péritoine, il en résultera une péritonite mortelle.

Consécutivement au séjour prolongé dans le canal cholédoque ou dans les canaux hépatiques de calculs trop volumineux pour être expulsés, il se produit une rétention complète de la bile et une dilatation des canaux situés en arrière de l'obstacle. Si cet état dure pendant un certain temps, les canaux dilatés s'épaississent et s'entourent d'une couche épaisse de tissu fibreux; leur contenu muqueux, séreux, décoloré, ou encore teinté par la matière colorante de la bile, renferme souvent des concrétions biliaires de dimension variable. Les plus gros des canaux biliaires situés immédiatement en arrière de l'obstacle sont souvent les seuls qui subissent ces lésions, car elles ne se propagent pas fatalement à tout l'ensemble des voies d'excrétion de la bile. On trouve cependant quelques kystes contenant de la bile plus ou moins décolorée en divers points du foie. L'épaississement fibreux qu'on note autour des canaux dilatés reste local, et cette cirrhose partielle ne s'étend pas à tout le tissu fibreux des espaces portes ni des veines sus-hépatiques. Les îlots hépatiques sont tous cependant plus ou moins infiltrés de bile; leurs cellules sont chargées de pigment biliaire. Mais cette rétention biliaire qui est complète et ces lésions des canaux comparables à la ligature expéri-

mentale du canal cholédoque n'amènent pas une cirrhose généralisée, ainsi que nous l'avons déjà dit précédemment (voy. p. 434).

Les canaux biliaires interlobulaires, invisibles à l'œil nu, sont altérés dans beaucoup de maladies du foie : dans la cirrhose (p. 422 et suiv.), dans l'atrophie jaune aiguë (p. 383), dans les masses cancéreuses ou dans leur voisinage, dans l'empoisonnement par le phosphore (O. Wyss), dans les hépatites parenchymateuses, et à plus forte raison dans les hépatites suppuratives. Dans les hépatites parenchymateuses de la fièvre puerpérale, de la variole, etc., nous avons vu une infiltration du tissu conjonctif périvasculaire par des cellules lymphatiques et en même temps un catarrhe des petits canaux compris dans le tissu enflammé.

Ces lésions inflammatoires des canaux biliaires qui aboutissent à une sécrétion muqueuse abondante, et à la formation de cellules qui les remplissent, ont certainement pour effet d'empêcher la bile sécrétée par les cellules hépatiques de parvenir jusqu'au canal cholédoque. Il en résulte une rétention de la bile. Dans les tumeurs hépatiques, la déviation, l'aplatissement et la compression des canaux biliaires entrent aussi pour une part dans la production de l'ictère par rétention de la bile.

Un autre accident assez rare de l'inflammation des conduits biliaires consiste dans les hémorrhagies de leur muqueuse. Elles surviennent soit dans la cirrhose, soit dans le cancer du foie ou l'inflammation simple (Quinquaud, thèse de Ferray). Des hémorrhagies accidentelles peuvent se montrer aussi à la suite des abcès du foie ; dans un cas rapporté par Lebert, elles se sont produites à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique dans la vésicule biliaire.

Tumeurs de la vésicule biliaire. — D'après Rokitansky, il se forme quelquefois du tissu adipeux dans le tissu conjonctif souspéritonéal de la vésicule biliaire dans la polysarcie.

Des carcinomes et des épithéliomes à cellules cylindriques se développent dans la tunique muqueuse de la vésicule.

L'histoire du carcinome de la vésicule est de date relativement récente, et cependant ce n'est pas une affection absolument rare, car chaque année on en présente plusieurs faits à la Société anatomique. Il peut être primitif ou secondaire ; ce dernier succède à un carcinome du foie, de l'estomac, de l'intestin ou des ganglions voisins. Le carcinome primitif de la vésicule est le plus souvent un carcinome

colloïde; d'autres fois il appartient à l'encéphaloïde, et plus rarement au squirrhe. Le plus ordinairement, sinon toujours (14 fois sur 15 observations de carcinome et d'épithéliome analysées dans la thèse de L. Bertrand, 1870), la vésicule contient un, deux ou un nombre variable de calculs, d'autant plus gros qu'ils sont moins nombreux. La bile est quelquefois décolorée, d'autres fois elle est épaisse et brune; elle peut contenir des fragments détachés de la tumeur. La surface de la vésicule, dans le point malade, est inégale, bourgeonnante, car les néoformations revêtent la forme villeuse dans la vésicule biliaire, de même que dans la vessie urinaire. La tumeur envahit soit une partie, soit la totalité de la muqueuse dont l'épaisseur est accrue, et qui, sur une surface de section, montre un tissu colloïde ou un tissu blanc infiltré de suc laiteux, suivant la forme du carcinome à laquelle on a affaire. La lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux peut se propager au tissu musculaire, qui est toujours plus ou moins œdémateux et hypertrophié. La cavité de la vésicule est généralement accrue; cependant elle a été vue diminuée. La tumeur se poursuit souvent dans le canal cystique et dans le cholédoque, dont la muqueuse est dégénérée, bourgeonnante, et dont le calibre est rétréci, d'où rétention de la bile dans les canaux hépatiques et dans les canaux biliaires interlobulaires. De l'ictère et des kystes biliaires peuvent en être la conséquence. En général le tissu hépatique est lui-même envahi par le carcinome dans les points voisins de la vésicule altérée, et tout le foie est parsemé de nodosités dont la structure est la même que celle de la tumeur primitive de la vésicule. Souvent les masses cancéreuses du foie sont si considérables et la lésion de la vésicule si minime, que l'on a peine à croire que celle-ci soit primitive ; mais l'extension si rapide et si considérable du carcinome hépatique secondaire à celui de l'estomac, nous fait comprendre le rapport qui existe entre les nodosités hépatiques et l'ulcère de la vésicule.

Les ganglions lymphatiques du voisinage sont toujours altérés et transformés; le duodénum, le côlon et même l'estomac peuvent être envahis par le carcinome qui a débuté par la vésicule biliaire. Ces divers organes sont alors unis par des adhérences fibreuses et carcinomateuses; les plaques de l'estomac et de l'intestin sont plus petites et plus récentes que l'ulcère de la vésicule.

La question de savoir si le cancer précède la formation des calculs, ou bien si ces derniers existent primitivement et comptent, par l'irritation qu'ils déterminent, parmi les causes de la tumeur, est

douteuse. Nous inclinerions plutôt pour la première hypothèse. Les bourgeons superficiels non ulcérés de la vésicule atteinte par le cancer sont recouverts par des cellules cylindriques et sont le plus souvent formés par un tissu simplement embryonnaire très riche en vaisseaux. Quelquefois cependant ils présentent la structure alvéolaire du squirrhe, de l'encéphaloïde ou du carcinome colloïde. La partie ulcérée de la tumeur est dépourvue de tout revêtement épithélial. La structure alvéolaire du carcinome est très manifeste dans le tissu sous-muqueux. Dans le tissu musculaire on note d'abord une infiltration par des cellules embryonnaires, puis un véritable tissu cancéreux.

L'épithéliome à cellules cylindriques de la vésicule biliaire ne diffère pas à l'œil nu du carcinome encéphaloïde ; les caractères histologiques de la tumeur sont absolument les mêmes que ceux que nous avons exposés précédemment à propos de l'épithéliome à cellules cylindriques du foie. L'épithéliome primitif de la vésicule donne aussi lieu à des nodosités secondaires du foie, et il présente les mêmes accidents et la même gravité que le carcinome. Dans les observations d'épithéliome qui ont été publiées, il y avait également des calculs dans la vésicule.

CHAPITRE VIII

PÉRITOINE

Les généralités que nous avons exposées à propos de l'inflammation expérimentale du péritoine (t. I, p. 96 et suiv.) et à propos des altérations des séreuses (t. I, p. 502 et suiv.), nous dispenseront d'entrer dans tous les détails relatifs à l'histologie pathologique du péritoine.

Péritonite. — La péritonite est aiguë ou chronique, généralisée ou partielle.

La péritonite aiguë, très rarement primitive (rhumatismale), est presque constamment le résultat d'un traumatisme, contusion ou plaie, ou d'une lésion de l'un des organes contenus dans la cavité péritonéale. Telles sont les perforations des intestins, de l'estomac, tels sont les abcès ouverts dans sa cavité, les inflammations superficielles des organes recouverts par la séreuse, les lymphangites et phlébites de l'utérus et de ses annexes, les abcès métastatiques du foie, etc.

Dans la *péritonite aiguë généralisée*, l'injection vasculaire est très grande et s'accompagne dès le début d'un épanchement fibrino-purulent plus ou moins abondant entre les mailles du grand épiploon, dans le tissu conjonctif de la séreuse, entre ses feuillets et à sa surface. Le péritoine pariétal est atteint aussi bien que les différents feuillets des épiploons et des méso, et il se produit très rapidement des adhérences fibrineuses entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral et entre les différents organes contenus dans l'abdomen.

Ainsi, dans la péritonite puerpérale, lorsque le sujet a succombé deux ou trois jours seulement après le début du mal, on trouve le feuillet pariétal du péritoine épaissi et infiltré de pus, de couleur grise et opaque, uni par places, soit avec le grand épiploon, soit avec les intestins, par des fausses membranes fibrineuses molles, imprégnées de pus. Le pus épanché dans la cavité du ventre est collecté en

certains points déclives, comme dans le petit bassin, autour des annexes de l'utérus, dont l'inflammation suppurative est souvent le point de départ de la péritonite, à la face inférieure du foie, dans l'arrière-cavité des épiploons, etc. Le grand épiploon vascularisé et épaissi est tantôt étalé et adhérent à la surface des intestins, tantôt revenu sur lui-même et pelotonné, formant une masse charnue, rouge, irrégulière et couverte de pus. Lorsque le grand épiploon est étalé, il adhère aux intestins et surtout aux anses de l'intestin grêle, dont il est difficile de le détacher ; il est aussi presque toujours uni à la paroi abdominale par plusieurs points de son bord libre. Au-dessous de l'épiploon, les anses intestinales, gonflées et distendues par des gaz, sont soudées les unes aux autres par de la fibrine imprégnée de pus, formant soit une couche épaisse, soit un mastic gris ou gris-jaunâtre qui comble les sillons de séparation des anses voisines. Cet exsudat épais, semi-solide, est plus ou moins abondant. Il est dif-

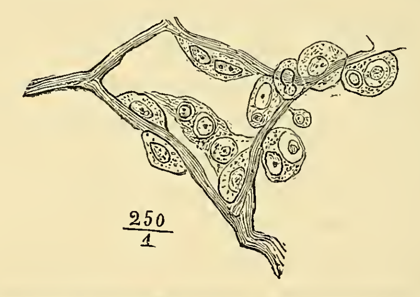


Fig. 166. — Épiploon enflammé artificiellement, préparé par l'imprégnation d'argent et montrant les cellules épithéliales tuméfiées en voie de prolifération et en train de se détacher des travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés aux travées fibreuses.

ficile de séparer les segments de l'intestin ainsi agglutinés sans rompre la paroi de quelqu'un d'entre eux, car les membranes intestinales sont elles-mêmes infiltrées de liquide, pâles et ramollies. Cette infiltration atteint la muqueuse elle-même, qui est tantôt anémiée, tantôt congestionnée et toujours couverte d'un mucus d'aspect puriforme. La surface du foie et de la rate montre également une inflammation superficielle intense ; le péritoine y est infiltré de pus et leur capsule propre est épaissie et opaque. Il existe toujours, au niveau des annexes de l'utérus, du foie ou d'autres organes, de la lymphangite, de la phlébite, ou des abcès superficiels qui sont le point de départ de la péritonite purulente.

L'exsudat intra-abdominal peut être séro-purulent ou tout à fait

séreux; dans l'un et l'autre cas il contient toujours des flocons de fibrine.

Dans les mailles du grand épiploon, on retrouve les lésions que nous avons décrites dans la péritonite expérimentale (t. I, p. 97), c'est-à-dire de la fibrine, des cellules lymphatiques et des cellules tuméfiées, granuleuses, contenant un ou plusieurs noyaux. Des cellules lymphatiques et de la fibrine existent entre les fibres du tissu conjonctif de toutes les membranes qui paraissent épaissies et opaques à l'œil nu. L'accumulation des cellules lymphatiques se fait tout particulièrement autour des vaisseaux.

Le foie et les reins sont pâles sur une surface de section et leurs cellules sont généralement granulo-graisseuses.

L'exsudat liquide du péritoine peut contenir du sang en même temps que de la sérosité fibrineuse et du pus; le tissu cellulaire sous-péritonéal est alors le siège d'ecchymoses. Mais cette forme hémorrhagique de la péritonite est rarement simple ; elle complique presque toujours des néoplasmes, le cancer, les tubercules, ou bien elle est liée à la cirrhose hépatique. Nous la retrouverons bientôt à propos des péritonites chroniques.

La terminaison de la péritonite aiguë est variable. Lorsqu'elle ne produit pas rapidement la mort, l'épanchement liquide est résorbé en même temps que du tissu conjonctif embryonnaire se forme à la surface du péritoine et pénètre dans les fausses membranes fibrineuses avec des vaisseaux de nouvelle formation, à parois embryonnaires. Ces fausses membranes organisées établissent des adhérences fibreuses entre les parties enflammées. Il en résulte parfois une série de troubles digestifs dus à ce que les intestins sont rétrécis, immobilisés ou fixés dans une situation anormale. Des brides celluleuses, étendues du grand épiploon au péritoine pariétal ou à l'intestin grêle, des membranes filamenteuses établies entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal peuvent être la cause d'étranglements internes.

Dans d'autres cas, la péritonite aiguë purulente se termine, après la résorption d'une partie de l'exsudat liquide, par une sorte de caséification du pus. Celui-ci se réunit dans un ou plusieurs points du péritoine, s'enkyste dans des fausses membranes et devient caséeux. D'autres fois des foyers de suppuration limités siégeant, soit dans le petit bassin en arrière du rectum, soit entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, etc., déterminent une perforation de l'intestin de dehors en dedans, ou bien à travers la paroi ab-

dominale se donnent alors jour au dehors. Lorsque la suppuration se fait jour à la fois du côté de l'intestin et du côté de la peau, il se fait une fistule stercorale.

La *péritonite aiguë partielle* est traumatique ou, ce qui est le plus habituel, consécutive à l'inflammation d'un organe contenu dans le péritoine. On comprend que dans une inflammation propagée jusqu'à la surface d'un de ces organes, le péritoine soit fatalement enflammé lui-même. C'est ainsi qu'une péritonite partielle se développe au niveau du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, de l'utérus et de ses annexes, de la vessie, etc., toutes les fois qu'ils sont le siège d'inflammations, de tubercules ou de tumeurs s'étendant jusqu'à leur surface. Les plus communes de ces péritonites aiguës partielles sont celles du petit bassin à la suite de la phlébite et de la lymphangite de l'utérus et des ligaments larges, de la métrite de l'accouchement ou de l'avortement, de l'hématocèle péri-utérine, etc. Au niveau du cæcum, une péritonite aiguë succède aussi assez souvent à l'inflammation simple ou ulcérative, ou aux perforations de l'appendice iléo-cæcal (voy. t. II, p. 317 et 318). Cependant, si l'appendice est accolé à la paroi postérieure du cæcum, comme cela arrive quelquefois, il se trouve plongé dans le tissu cellulaire rétro-cæcal, en dehors du péritoine par conséquent, et son inflammation ou sa perforation détermineront alors une inflammation simple ou phlegmoneuse du tissu cellulaire qui l'avoisine. Les ulcérations du cæcum amènent les mêmes accidents.

La *péritonite chronique généralisée* succède à la péritonite aiguë, ou bien elle s'établit d'emblée. Dans ce dernier cas, il est très rare qu'elle ne soit pas en rapport avec une affection chronique, tuberculose péritonéale et intestinale, cancer de l'un des organes contenus dans le ventre, cirrhose du foie, maladie du cœur, cachexie palustre, etc.

Dans la péritonite cancéreuse, les productions nouvelles développées à la surface du péritoine versent dans la cavité de cette séreuse de grandes cellules munies de noyaux volumineux et de nucléoles énormes qui se mêlent aux cellules lymphatiques et à l'exsudat liquide. Aussi peut-on, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois, diagnostiquer une péritonite cancéreuse par l'examen microscopique du liquide retiré à l'aide d'une ponction exploratrice.

La péritonite chronique qui succède à la péritonite aiguë amène

des adhérences entre les anses intestinales, entre celles-ci et les organes voisins et la paroi abdominale; ces adhérences sont constituées par du tissu fibreux filamenteux ou lamellaire plus ou moins souple et plus ou moins abondant. Il peut en résulter une oblitération complète de la cavité du péritoine. Si le tissu conjonctif nouveau est assez mince, mou et celluleux, pour que les intestins puissent se mouvoir, la vie sera encore possible ainsi que le témoignent les autopsies de personnes âgées, qui assurément portaient depuis nombre d'années pareilles lésions.

Dans les maladies du cœur, dans la cirrhose hépatique et dans la cachexie palustre avec hypertrophie de la rate, ce n'est pas, à proprement parler, une véritable péritonite qu'on observe, mais un épanchement séreux ou ascite. Cependant, à l'épanchement ascitique pur, s'ajoutent constamment quelques lésions qu'on peut rapporter à l'inflammation chronique. Ces lésions consistent dans l'épaississement des capsules propres et du revêtement péritonéal du foie et de la rate, dans des excroissances végétantes ou granuleuses de la surface du foie dans la cirrhose, du péritoine périsplénique dans la cachexie palustre et dans la cachexie cardiaque. De plus, le péritoine pariétal est épaissi; l'épiploon et les intestins présentent quelquefois des adhérences ou des franges épaisses et vasculaires.

Dans la cirrhose du foie, il se joint très souvent à cet état une péritonite plus accusée, caractérisée par la présence de flocons fibrineux dans l'exsudat séreux ou séro-sanguinolent (voy. p. 417). Les ponctions abdominales ne paraissent pas être toujours étrangères au développement ou à l'aggravation de ces états inflammatoires du péritoine.

La péritonite hémorrhagique chronique ou subaiguë, qu'on l'observe dans la cirrhose hypertrophique, dans le rhumatisme articulaire, dans la tuberculose, dans la maladie de Bright, etc., se caractérise par des néomembranes vascularisées qui ont une structure analogue à celles de la pachyméningite (voy. t. I, p. 685). Ces néomembranes occupent une partie ou la totalité du péritoine pariétal, la surface péritonéale des intestins et du mésentère; toute la surface péritonéale du grand et du petit bassin peut en être tapissée. Elles sont simples et minces, formées d'une seule couche, ou bien elles présentent des feuillets superposés séparés par du sang épanché; le tissu embryonnaire qui les compose peut aussi être infiltré de globules rouges du sang. Lorsqu'elles sont épaisses et ecchymotiques, le liquide épanché dans l'abdomen contient toujours du sang

en assez grande quantité. Le tissu conjonctif sous-jacent aux néomembranes est quelquefois aussi le siège d'infiltrations sanguines. Cette forme de péritonite est remarquable en ce que parfois toute la surface du péritoine est de couleur brun-noirâtre, ainsi que le liquide épanché. Ces hématomes du péritoine se localisent quelquefois, dans le cul-de-sac rétro-utérin, par exemple, où ils constituent une variété de l'hématocèle péri-utérine.

Tubercules du péritoine et péritonite tuberculeuse. — Rien n'est plus varié que la distribution et les conséquences des tubercules du péritoine. Ils peuvent être très discrets, comme on le voit chez certains tuberculeux, chez lesquels il existe seulement quelques granulations semi-transparentes, très petites, sur le feuillet intestinal du péritoine, au niveau des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse. Les lymphatiques qui rampent sous le péritoine sont alors enflammés et tuberculeux (voy. t. II, p. 349), et à leur niveau on trouve quelquefois des traces de péritonite, des fausses membranes fibrineuses et des adhérences molles.

Mais les choses changent de face lorsque tout le péritoine ou une notable partie de la séreuse sont couverts de granulations miliaires. Il en résulte souvent une péritonite caractérisée surtout, sinon uniquement, par une ascite considérable; le liquide épanché est citrin, transparent et montre quelquefois des flocons fibrineux. C'est là ce qu'on observe lorsque les granulations sont petites et qu'elles siègent à la surface de la séreuse.

Dans d'autres circonstances, la péritonite est plus intense, en particulier lorsque les granulations se montrent dans le tissu conjonctif profond du péritoine et de ses replis. Le mésentère, le grand épiploon, le mésocôlon présentent alors un épaississement considérable, car les granulations sont entourées d'un tissu embryonnaire avec lequel elles se continuent sans ligne de démarcation. L'épaisseur du grand épiploon ou du mésentère atteint ainsi 1 centimètre et même 1 centimètre et demi. Le grand épiploon se ratatine et s'accole au côlon transverse. Le mésentère se rapproche aussi de son insertion fixe en y attirant et en y fixant la masse de l'intestin grêle.

Le liquide épanché, dans cette forme de péritonite tuberculeuse, est de nature variable : citrin au début, il peut devenir puriforme et présenter des flocons fibrineux, en même temps que des fausses membranes fibrineuses se déposent à la surface de la séreuse. Il se résorbe souvent en totalité ou en partie, et le ventre diminue de

volume sans perdre sa rénitence. Le pus épanché se collecte quelquefois en un ou plusieurs points, aux parties déclives où il séjourne enkysté par des fausses membranes et il y devient caséeux.

La péritonite tuberculeuse est quelquefois limitée en haut par des adhérences du grand épiploon à la paroi abdominale. Aussi peut-on trouver la cavité du péritoine tout à fait normale au-dessus de l'ombilic, tandis qu'au-dessous elle contient du pus séreux ou épais, et est tapissée de fausses membranes, reposant sur la séreuse infiltrée de tubercules. Si, dans ces cas, la péritonite est limitée à la région inférieure de l'abdomen, cela tient à ce que le point de départ de l'éruption tuberculeuse est dans l'intestin grêle, dont la muqueuse est ulcérée.

Dans certaines péritonites tuberculeuses, l'épanchement intra-abdominal est sanguinolent. Dans cette variété on observe souvent, autour des granulations tuberculeuses, des ecchymoses et des néomembranes vascularisées qui sont elles-mêmes le siège de granulations.

Les tubercules du péritoine peuvent acquérir chez les enfants et plus rarement chez les adultes le volume de petits pois ou de fèves, et même d'amandes; ils sont alors produits par la réunion de plusieurs granulations. Ces gros tubercules répandus à la surface du mésentère, de l'épiploon, du péritoine pariétal, etc., sont caséeux.

Les ganglions lymphatiques, situés soit dans le mésentère et à son insertion, soit au-dessus de la petite courbure de l'estomac, et les ganglions lombaires participent toujours plus ou moins à la tuberculose. Ils montrent soit des granulations, soit une infiltration caséeuse. Lorsque ces glandes sont très volumineuses et caséeuses, on donne à la lésion le nom de carreau. On observe surtout le carreau chez les enfants scrofuleux.

Nous n'avons pas à revenir sur la structure des tubercules du péritoine et des ganglions lymphatiques (voy. t. I, p. 512 et 652). Nous ajouterons seulement que les bacilles de la tuberculose s'y rencontrent comme dans toutes les productions de ce genre. Dans les ganglions, le siège des bacilles est, comme celui des îlots tuberculeux, la substance corticale et le plus souvent les follicules. Dans le tissu conjonctif périphérique aux ganglions tuberculeux, il existe aussi des follicules tuberculeux ou une infiltration diffuse avec des bacilles.

La *péritonite chronique partielle* reconnaît pour cause ordinaire une inflammation chronique d'un organe contenu dans le péritoine. Ainsi la pérityphlite laisse à sa suite des adhérences de l'appendice vermiculaire, les inflammations des annexes de l'utérus déterminent des adhérences de la trompe à l'utérus, la formation de tissu fibreux dans les ligaments de la trompe et de l'ovaire, etc. Les corps étrangers du péritoine venus du tube digestif consécutivement à une perforation qui s'est limitée par des adhérences, les polypes fibreux utérins saillants dans le ventre, les lipomes et papillomes des villosités épiploïques pédiculisés ou détachés, ou pour mieux dire tombés dans la cavité du péritoine, les grossesses extra-utérines, etc., sont autant de causes de péritonites chroniques locales. Elles se caractérisent surtout par des pseudo-membranes fibreuses.

Les tubercules, lorsqu'ils se développent uniquement dans un point du péritoine, donnent aussi lieu à une péritonite localisée. Telle est la tuberculose primitive des trompes, qui s'accompagne habituellement de granulations tuberculeuses du péritoine qui revêt l'utérus, ses annexes et la cavité du petit bassin.

Carcinome primitif du péritoine et péritonite cancéreuse. — Le cancer primitif du péritoine débute généralement dans l'épiploon. Il peut être constitué par du carcinome encéphaloïde ou par du squirrhe, mais le plus souvent il revêt la forme du carcinome colloïde. Ce dernier constitue quelquefois des tumeurs considérables, comprenant toute l'étendue du péritoine : le grand épiploon, le mésentère, le mésocôlon, le feuillet péritonéal du foie. Le volume de la tumeur qui remplit l'abdomen est tel, qu'on prend alors souvent le cancer colloïde pour un kyste très volumineux de l'ovaire. La structure de ces carcinomes colloïdes ne présente rien de spécial; la description générale en a été donnée tome I à la page 212 : les parties les plus anciennes sont formées de grands alvéoles remplis de cellules sphériques, volumineuses et transparentes. Dans les parties les plus récentes il existe beaucoup de tissu fibreux à fibrilles extrêmement fines enfermant entre elles une substance colloïde avec ou sans cellules libres.

Le carcinome secondaire du péritoine survient à la suite des tumeurs de même nature de l'estomac, de l'intestin, du foie, de l'utérus et de ses annexes.

Il se montre généralement tout d'abord sous la forme d'un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine en rap-

port avec l'organe malade. C'est ainsi que, dans le cancer de l'estomac, le feuillet péritonéal de cet organe montre, soit des nodosités cancéreuses, soit une infiltration de même nature ; presque toujours on peut y découvrir des veines ou des vaisseaux lymphatiques, qui rampent sous le péritoine et qui viennent de la tumeur stomacale pour se rendre au foie ou dans les ganglions lymphatiques voisins. Ces premières manifestations du carcinome péritonéal sont suivies d'une généralisation à toute la séreuse, qui se recouvre de granulations ou petites tumeurs, variant du volume d'un grain de millet à celui d'un petit pois ou plus. Les plus petites de ces granulations, surtout lorsque le carcinome primitif est un squirrhe, ressemblent beaucoup, à l'œil nu, aux tubercules. L'examen microscopique ne peut laisser subsister aucune hésitation, car toutes ces néoformations reproduisent exactement la structure de la tumeur primitive. Pour peu qu'il y ait doute sur la nature des granulations, cet examen doit être pratiqué. Il n'est pas très rare de voir une éruption de granulations tuberculeuses généralisées à tout le péritoine survenir à la fin d'un cancer de l'utérus ou de l'estomac.

Les carcinomes secondaires du péritoine s'accompagnent toujours de péritonite plus ou moins intense caractérisée tantôt par un épanchement abdominal citrin plus ou moins abondant, tantôt par une exsudation fibrineuse. D'autres fois les productions cancéreuses du péritoine s'accompagnent de néomembranes vascularisées, et d'un exsudat hémorrhagique. Ces formations nouvelles du tissu conjonctif déterminent, entre les organes, des adhérences filamenteuses, qui, le cancer s'étendant toujours, finissent par subir elles-mêmes la métamorphose cancéreuse.

Enfin il peut survenir une péritonite aiguë purulente lorsqu'un segment du tube digestif, atteint de cancer, s'ouvre dans le péritoine, ou lorsque la destruction, le ramollissement putrilagineux de la tumeur cancéreuse déterminent la formation d'un clapier situé très près de la surface de la séreuse; c'est en particulier ce qui s'observe dans le carcinome de l'utérus et de ses annexes. Rien n'est plus commun que la terminaison de ce carcinome par péritonite subaiguë ou aiguë et purulente, soit que la trompe, dégénérée et libre, verse du suc cancéreux dans le péritoine, soit que la destruction putrilagineuse du col, et d'une partie du corps utérin, intéresse le péritoine du petit bassin, et produise par voisinage une péritonite aiguë. Le carcinome primitif du grand épiploon détermine quelquefois, en outre de la péritonite, des abcès du tissu conjonctif profond de la

paroi abdominale antérieure, situés entre les plans musculaires et arrivant jusque dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Les autres néoformations, ou tumeurs du péritoine, sont très rares; ce sont des *lipomes* dont l'origine est dans le tissu adipeux qui double le feuillet pariétal, ou dans les appendices épiploïques, et des *kystes* de nature fort diverse. Nous avons eu l'occasion d'examiner un kyste prolifère considérable du péritoine enlevé par M. Maisonneuve, et plusieurs exemples de kystes dermoïdes contenant de la graisse, des cheveux, des os, des dents, etc.

L'un de nous a observé une fois, à une autopsie de femme âgée, morte à la Salpêtrière, des *corpuscules de Pacini* ou de Vater dans le péritoine diaphragmatique. Ces corpuscules avaient de 1 à 2 et 3 millimètres de longueur; plusieurs d'entre eux partaient d'un pédicule commun; ils présentaient leurs lames concentriques et leur filet nerveux central absolument comme dans les corpuscules de Pacini des doigts.

Les *kystes hydatiques* contenant des échinocoques existent quelquefois dans le péritoine, qu'ils proviennent de l'ouverture spontanée d'un kyste du foie dans la cavité abdominale, ou qu'ils se soient développés primitivement dans le grand épiploon ou dans une autre partie de la séreuse.

CHAPITRE IX

PANCRÉAS

Le pancréas est formé de grains glanduleux, ou *acini*, qui déversent leur produit de sécrétion, le suc pancréatique, par l'intermédiaire du canal de Wirsung, à l'ampoule de Vater, dans la seconde partie du duodénum. Il existe habituellement un second canal excréteur qui vient de la tête du pancréas et qui s'ouvre isolément auprès du premier (Verneuil, Cl. Bernard, Sappey). Les vésicules, ou culs-de-sac glandulaires, ont de 45 à 90 μ de diamètre; elles sont entourées d'une membrane propre très mince et contiennent des cellules prismatiques dont le sommet correspond à la lumière de la vésicule. Les conduits excréteurs, dont la paroi mince est composée seulement de tissu conjonctif et de fibres élastiques, sont tapissés d'une seule couche de cellules cylindriques de petite dimension.

Ces conduits étant injectés au bleu de Prusse soluble, sous une pression faible et continue, la matière pénètre d'abord dans la lumière centrale du cul-de-sac, puis dans un système de canaux formant un réseau complet autour des cellules glandulaires (Langerhans, Saviotti, Gianuzzi).

Ce réseau de canalicules est comparable à celui des canalicules biliaires intralobulaires (voy. p. 361).

Les acini de la glande sont logés dans une atmosphère celluloadipeuse, qui sert de soutien aux vaisseaux sanguins et aux nerfs. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques affectent la même disposition que dans les glandes salivaires. Les nerfs, provenant du grand sympathique, composés surtout de fibres fines, accompagnent les vaisseaux.

Le suc pancréatique, clair, limpide, un peu visqueux, alcalin, contient des matières albuminoïdes, et possède la propriété d'émulsionner les graisses (Eberle, Cl. Bernard). De plus, il agit à la manière de la salive pour compléter la transformation en sucre

des matières amylacées (Bouchardat et Sandras) ; enfin il concourt aussi à la digestion des aliments azotés (L. Corvisart). Le pancréas est donc une des glandes les plus nécessaires à la digestion intestinale, si elle n'est pas absolument indispensable à la vie. Lorsque le suc pancréatique n'arrive plus à l'intestin, les matières grasses sont incomplètement digérées, et l'on en trouve dans les fèces, qui sont alors le plus souvent liquides (diarrhée graisseuse).

§ 1. — **Anatomie pathologique du pancréas.**

L'anatomie pathologique du pancréas a été jusqu'ici peu étudiée, surtout parce que les modifications pathologiques des cellules glandulaires et du tissu conjonctif de la glande ne produisent pas de changements bien appréciables à l'œil nu ; aussi trouvons-nous dans les traités d'anatomie pathologique peu de renseignements précis sur les lésions histologiques de cet organe.

Inflammation parenchymateuse. — D'après C.-E.-E. Hoffmann (*Observations sur les lésions des organes dans le typhus abdominal*, 1869), le pancréas serait constamment altéré dans la fièvre typhoïde de la même façon que le foie. On observerait dans la première semaine de la maladie une hyperhémie très intense du tissu conjonctif, tandis que les cellules glandulaires seraient hypertrophiées. Dans la seconde semaine, les cellules contiendraient plusieurs noyaux ; leur protoplasma deviendrait granuleux et se remplirait de granulations graisseuses au point de masquer les noyaux ; le contour des cellules serait peu marqué. L'hypertrophie des acini résultant de cette lésion causerait une compression sur les vaisseaux et une anémie du tissu conjonctif interstitiel.

Il est probable qu'une lésion analogue existe dans une série de processus infectieux.

L'*inflammation suppurative* du pancréas est extrêmement rare ; mais cependant elle n'est pas sans exemple, qu'il s'agisse d'abcès métastatiques disséminés, d'une suppuration diffuse de la glande ou d'une inflammation propagée à tout le tissu conjonctif qui l'entoure et aux ganglions lymphatiques. C'est ainsi qu'on a vu (Gendrin) le pancréas baigner dans un abcès formé autour de lui, abcès qui peut s'ouvrir dans le péritoine, dans le duodénum ou dans l'estomac.

Il faudrait bien se garder de confondre avec des abcès les kystes contenant une bouillie blanchâtre, comme nous en rapporterons bientôt des exemples.

L'*inflammation interstitielle* peut aussi se montrer dans le tissu conjonctif du pancréas. D'après les observations en petit nombre qui en ont été publiées, la tête du pancréas serait englobée dans l'épaississement inflammatoire chronique du tissu conjonctif qui l'entoure ainsi que le duodénum. C'est, par exemple, ce qu'on voit lorsqu'un calcul biliaire, arrêté dans le conduit cholédoque près du duodénum, détermine une inflammation chronique de tout le tissu conjonctif voisin. C'est ce qui arrive dans les tumeurs de la région, consécutivement à certains ulcères simples du pylore ou du duodénum, etc. Le conduit pancréatique est alors tantôt normal, tantôt rétréci.

Induration du pancréas. — On nous a souvent apporté, pour les examiner, des pancréas durs, de couleur grise, dans lesquels les acini glandulaires étaient parfaitement dessinés. On prenait généralement cet état pour une tumeur squirrheuse. Nous avons examiné ces organes sans y trouver de lésion appréciable. Il est bien entendu que l'idée de cancer ne peut venir, à leur vue, qu'à un débutant; mais on pourrait se demander, comme Klebs, s'il ne s'agit pas d'une inflammation parenchymateuse semblable à celle de la fièvre typhoïde, ou d'une formation nouvelle d'acini, d'un adénome, ou, comme le pense M. Vulpian, d'un épaississement du tissu conjonctif de l'organe. Les acini, qui sont gros et bien développés, nous ont paru normaux, ainsi que les cellules et le tissu conjonctif de la glande.

Dégénérescence graisseuse. — Il faut bien distinguer la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des acini glandulaires et la néoformation du tissu adipeux dans l'atmosphère celluleuse du pancréas. Ce sont là deux séries de modifications qui n'ont rien de commun.

La dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des acini est assez rare, et les conditions dans lesquelles on l'observe ne sont pas bien déterminées; nous en avons vu un exemple dans le marasme sénile, et il est probable qu'on la trouve dans une série de cachexies. Lorsqu'un obstacle existe à l'excrétion du suc pancréa-

tique, les acini glandulaires s'atrophient et leurs cellules se remplissent de granulations graisseuses.

L'atrophie du pancréas est la conséquence de la dégénérescence graisseuse de ses acini.

L'adiposité du tissu conjonctif qui forme le revêtement du pancréas et de celui qui pénètre entre les lobules en accompagnant les vaisseaux est une lésion assez fréquente. Lorsque, sous l'influence de l'alcoolisme, de maladies chroniques du cœur, du diabète, de la gêne ou de l'arrêt de l'écoulement du suc pancréatique, le parenchyme glandulaire a disparu en partie ou en totalité, il peut être remplacé par du tissu cellulo-adipeux qui se développe dans la charpente fibreuse du pancréas autour de ses vaisseaux et de ses conduits glandulaires. Le tissu adipeux nouveau reproduit plus ou moins exactement la forme de la glande, et c'est ainsi que l'on peut trouver à l'autopsie une masse de tissu adipeux ayant les dimensions, le siège et la configuration du pancréas, parcourue à son centre par le canal de Wirsung, sans qu'il y ait un seul acinus normal ou conservé (voyez plus bas).

L'*atrophie* du pancréas peut se produire de différentes façons : 1° de dehors en dedans par la compression exercée sur la glande par des tumeurs voisines ; 2° de dedans en dehors par la distension kystique et les concrétions des canaux excréteurs de la glande ; 3° par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des acini ; 4° par l'inflammation interstitielle et en particulier, suivant Klob, par la stase du sang dans la glande à la suite des maladies chroniques du cœur, du foie et des poumons. Ph. Munk et Sylver ont observé chacun un cas d'atrophie du pancréas dans le diabète. Tantôt les acini atrophiés sont remplacés par le tissu conjonctif adipeux qui se produit autour d'eux ; d'autres fois, sans qu'il se produise de tissu adipeux à leur place, les acini atrophiés siègent au milieu d'un tissu conjonctif lâche, et le pancréas est alors considérablement diminué de volume. Cet état se complique souvent de concrétions calcaires ou de bouillie blanchâtre contenues dans les conduits.

Dégénérescence amyloïde. — D'après Rokitansky, les cellules des acini pourraient subir la dégénérescence amyloïde. Ce fait est généralement mis en doute et, dans tous les cas, il doit être très rare. On

a vu plusieurs fois les vaisseaux du pancréas en dégénérescence amyloïde en même temps que ceux du foie et de la rate.

Tumeurs du pancréas. — Les *tubercules* du pancréas sont si rares, que Cruveilhier les mettait en doute et pensait que, dans les faits regardés comme des tubercules, il s'agissait simplement de ganglions voisins du pancréas devenus caséeux.

Cependant il peut se développer des granulations tuberculeuses dans le tissu conjonctif qui sépare les acini, et même dans un fait de Aran (*Archiv. gén. de méd.*, 1846) il y avait une masse tuberculeuse caséeuse dans la glande elle-même.

La tuberculose du pancréas est toujours secondaire à celle du poumon ou du péritoine.

Les gommes syphilitiques sont également très exceptionnelles. A peine en peut-on citer quelques faits. Klebs a observé des gommes du pancréas chez un fœtus de six mois qui avait des lésions syphilitiques du poumon, du foie et du rein.

Dans un fait de *lymphadénome* de l'estomac et des ganglions lymphatiques prévertébraux observé par M. Lépine, la moitié droite du pancréas était augmentée de volume et comprise, mais non confondue, dans la tumeur formée par les ganglions. A la place du tissu glandulaire pancréatique normal, on constata la présence d'un tissu blanchâtre, mou, encéphaloïde. La région pylorique de la muqueuse stomacale, le foie, le diaphragme et le poumon droit étaient envahis, ainsi que le pancréas et les ganglions, par une infiltration cérébriforme. Le tissu morbide de l'estomac, celui du foie et du pancréas étaient exclusivement formés par du tissu connectif réticulé.

Carcinome. — Le carcinome du pancréas est rare; il peut être primitif ou secondaire. Sur 467 cas de carcinome réunis par Willigk dans sa statistique, il y avait 9 carcinomes du pancréas dont la plupart secondaires. Le carcinome primitif du pancréas se développe le plus souvent à la tête de cet organe, très rarement à son extrémité gauche ou à son milieu. Comme le carcinome primitif du pancréas s'étend très rapidement de sa tête aux parties qui sont en rapport avec elle, c'est-à-dire au duodénum, aux ganglions lymphatiques,

au conduit cholédoque, etc., il est difficile de savoir exactement quel est le lieu primitif du développement d'une tumeur qui englobe tous ces organes.

Le carcinome primitif du pancréas revêt tantôt la forme du squirrhe, tantôt celle de l'encéphaloïde ou du carcinome colloïde. Qu'il ait débuté par une seule ou par plusieurs tumeurs qui se réunissent, le carcinome atteint rapidement une partie plus ou moins considérable de la glande qui se transforme bientôt en une masse cancéreuse uniforme. Lorsque la tumeur siège à la tête seulement du pancréas, le conduit de Wirsung est rétréci; il passe au niveau du duodénum dans un tissu induré qui l'étrangle, et la sécrétion du suc pancréatique ne se fait plus. Si la moitié gauche du pancréas est respectée et continue à sécréter un suc pancréatique plus ou moins modifié, les canaux excréteurs se dilatent dans cette portion de la glande sous forme de kystes. Le tissu conjonctif sous-séreux, les couches musculaires et le tissu conjonctif sous-muqueux du duodénum ne tardent pas à être atteints aussi bien que l'ampoule de Vater et le canal cholédoque, d'où il résulte le plus souvent un rétrécissement du duodédum qui peut être porté très loin, un ictère, etc. La propagation du carcinome aux ganglions lymphatiques aura pour effet de comprimer la veine porte; la dégénérescence du tissu conjonctif sous-péritonéal déterminera la compression et un rétrécissement de l'aorte. Il est très rare que l'estomac soit atteint consécutivement.

Dans un cas de carcinome colloïde primitif du pancréas, Klebs et Lücke ont observé une dilatation hydropique et kystique consécutive du grand épiploon qui repoussait fortement par en bas le côlon transverse. Cette tumeur avait été ponctionnée pendant la vie.

Le carcinome secondaire du pancréas résulte de la propagation d'un carcinome des parties voisines : l'estomac, le duodénum, le foie, les ganglions lymphatiques. Il se montre rarement sous forme de nodules bien isolés, à moins qu'il ne s'agisse d'une tumeur mélanique; le plus souvent la production nouvelle du pancréas se continue directement avec la masse cancéreuse primitive. C'est presque toujours la tête du pancréas qui est envahie la première, et il est rare que tout l'organe soit dégénéré.

L'*épithéliome* à cellules cylindriques du pancréas a été observé une fois par E. Wagner. Il est probable qu'il succédait à un épithéliome de la muqueuse du duodénum.

Le *sarcome* ne s'y est montré que sous la forme de tumeur mélanique.

Kystes. — Les seuls kystes connus du pancréas, sont ceux qui résultent de la dilatation plus ou moins générale et considérable des conduits excréteurs de la glande. Qu'une tumeur telle qu'un cancer de la tête du pancréas ou du duodénum, qu'un calcul biliaire enchatonné oblitère l'ampoule de Vater ou que des concrétions pancréatiques obturent le conduit excréteur du pancréas, il se produira une ou plusieurs dilatations de ce conduit en arrière de l'obstacle. Ces dilatations plus ou moins régulières se poursuivent jusqu'à la surface de la glande. La partie gauche ou la partie moyenne du pancréas peuvent alors présenter des kystes absolument sphériques et qui paraissent limités de toutes parts par une membrane. Mais, en les ouvrant, on reconnaît qu'ils communiquent avec le conduit principal par un trajet plus ou moins étroit. Ces kystes, de même que le calibre plus ou moins irrégulier et moniliforme du canal de Wirsung, contiennent soit un mucus rendu opaque par les sels qui y sont contenus, soit de véritables concrétions en général friables et blanches.

Ces kystes par rétention et ces calculs ne sont pas absolument rares. L'un de nous en a vu deux cas. Dans un de ces cas, les gros canaux excréteurs dilatés contenaient une bouillie opaque, épaisse, blanche, ainsi que des calculs friables, blancs et irréguliers constitués par du phosphate et du carbonate de chaux. La face interne de ces canaux était tapissée d'une seule couche de cellules plates très minces à bords irréguliers. Leur paroi était épaisse, formée de couches superposées de tissu conjonctif lamellaire séparées les unes des autres par des cellules plates pourvues de noyaux. Ces modifications de la structure de la paroi et de la forme des cellules épithéliales étaient évidemment dues à la compression exercée par les concrétions. Dans ce cas, on ne voyait plus trace des acini glandulaires : le tissu sécrétoire du pancréas était remplacé par du tissu cellulo-adipeux. Au microscope, on reconnaissait seulement, dans les cloisons fibreuses de ce tissu, les petits canaux excréteurs non altérés et munis de leurs cellules épithéliales cubiques.

Le volume des concrétions pancréatiques est très variable ; Recklinghausen en a trouvé qui avaient 4 centimètres de long sur 1 centimètre de large ; le plus souvent ils sont beaucoup plus petits. Ils peuvent déterminer une inflammation aiguë et même la formation d'abcès.

TROISIÈME SECTION

GLANDES HÉMATO-POIÉTIQUES

CHAPITRE PREMIER

DE LA RATE

§ 1. — **Histologie normale de la rate.**

La rate, glande vasculaire sanguine asymétrique, est constituée par une enveloppe fibreuse recouverte par le péritoine, par un parenchyme mou, de couleur rouge, contenant des corpuscules spéciaux, de couleur blanche, appelés corpuscules de Malpighi, par des vaisseaux et par des nerfs. Les corpuscules et la pulpe splénique sont constitués par du tissu conjonctif réticulé.

La membrane fibreuse de la rate est très résistante et plus ou moins épaisse; elle est formée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Des cellules plates sont disposées entre ces éléments. Elle contient, chez la plupart des mammifères, des fibres musculaires lisses. De sa face profonde se dégagent des cloisons qui parcourent le tissu splénique. Elle se réfléchit sur les vaisseaux, artères et veines qui pénètrent dans la rate, en leur formant une gaine fibreuse. Les cloisons ou trabécules spléniques contiennent des fibres musculaires lisses, chez les animaux dont la capsule est pourvue des mêmes éléments. Chez l'homme, l'existence des fibres musculaires lisses est affirmée par certains histologistes (Meisner, Frey) et niée par d'autres (Kölliker, Gerlach, Henle).

L'artère et la veine splénique entrent dans le hile de la rate et comme on vient de le voir y sont entourées d'une gaine fibreuse

émanée de la capsule. Cette envelope est plus mince que la paroi artérielle, plus épaisse que la paroi veineuse. Chacune des branches principales de l'artère splénique se divise en une touffe de rameaux qui ne s'anastomosent pas avec ceux des branches voisines. Lorsque ces rameaux n'ont plus que $0^{mm},2$ à $0^{mm},4$, ils se séparent des veines, continuent de se diviser et présentent, sur leurs ramifications, des corpuscules de Malpighi.

Ces corpuscules, sphériques ou allongés, disposés tout autour des artérioles qui occupent habituellement leur partie centrale, ont un diamètre qui varie à l'état normal de $0^{mm},2$ à $0^{mm},7$. L'artériole qui les traverse ou est seulement en rapport intime avec eux par un point de leur surface envoie dans leur intérieur des artérioles et donne naissance à un réseau capillaire. Les corpuscules de Malpighi sont formés d'un tissu réticulé absolument semblable à celui des follicules clos de l'intestin. Les travées de ce tissu s'insèrent à la gaine des artérioles et des capillaires ; à la périphérie du follicule, les mailles du reticulum deviennent plus étroites, les fibrilles se rapprochent, mais il n'y a pas une véritable membrane entre le corpuscule et la pulpe splénique. Le tissu réticulé de cette dernière se continue avec le tissu réticulé du follicule.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du tissu réticulé sont des cellules lymphatiques ; les plus volumineuses contiennent des granulations pigmentaires ou même des globules rouges du sang.

Les corpuscules de Malpighi ne renferment pas de veines, tandis qu'au contraire la pulpe splénique est parcourue par un réseau veineux très serré et très développé. Sur des coupes de la rate, on voit, en effet, au niveau de la pulpe, des sections de petites veines ayant de 20 à 40 μ, très rapprochées les unes des autres et séparées par du tissu réticulé, à mailles et à travées très fines (cordons intervasculaires de Billroth). La paroi de ces veines est formée par du tissu réticulé condensé ; elles sont tapissées par de grandes cellules endothéliales.

Les cellules contenues dans les mailles du réticulum de la pulpe splénique sont les mêmes que celles du tissu réticulé des corpuscules de Malpighi. D'après ce qui précède, on peut assimiler absolument ces corpuscules aux follicules de l'intestin et des ganglions lymphatiques, et l'on peut comparer la rate tout entière à un ganglion lymphatique dans lequel la substance médullaire serait remplacée par un tissu caverneux, les veines remplaçant dans la rate

les espaces périfolliculaires et les canaux lymphatiques des ganglions. Il ne paraît pas douteux que les cellules lymphatiques ne puissent passer du tissu réticulé dans le sang et réciproquement.

On n'est pas encore absolument édifié sur le mode de connexion des artérioles des corpuscules avec le réseau veineux de la pulpe. Les histologistes ne sont point d'accord sur cette communication, les uns pensant que les artères se continuent directement avec les veinules (Billroth, Sweigger-Seidel), les autres admettant l'existence d'un réseau capillaire intermédiaire (Axel Key); et enfin d'autres, avec W. Müller, pensant que la communication se fait à travers les espaces délimités par les réseaux fibreux de la pulpe splénique.

Le sang de la veine splénique contient une plus grande quantité de globules rouges que le sang de l'artère (Malassez); par conséquent la fonction la plus essentielle de la rate serait la formation des globules rouges, bien que le pigment sanguin trouvé dans les cellules lymphatiques indique la destruction d'un certain nombre de ces éléments; la rate mérite donc bien le titre de glande hémato-poiétique.

Les lymphatiques de la rate humaine sont fort peu nombreux; les uns siègent dans la capsule, les autres dans la profondeur de l'organe, où ils accompagnent les artères. Il est probable que les lymphatiques qui accompagnent les artères pénètrent jusqu'aux corpuscules de Malpighi; on ne connaît pas leurs relations avec le tissu réticulé splénique.

Les nerfs de la rate, constitués par quelques tubes larges et par de nombreuses fibres de Remak, proviennent du plexus splénique et ils entrent dans l'organe en accompagnant les artères. On peut les suivre jusque sur les artérioles en pinceau des glomérules; ils se termineraient, d'après Ecker, par des extrémités libres.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques de la rate.

L'*atrophie* de la rate s'observe fréquemment chez les vieillards; elle coïncide généralement avec un épaississement fibreux plus ou moins considérable de la capsule splénique. Le parenchyme splénique peut alors être induré, mais le plus souvent il a conservé sa consistance normale. Il est habituellement pâle, anémique, à moins qu'il n'y ait eu pendant la vie une maladie cardiaque ayant déterminé une gêne de la circulation sanguine.

L'épaississement de la capsule de la rate est constitué, là comme dans tous les cas analogues, par une formation de lamelles de tissu conjonctif séparées par des cellules aplaties. Ce tissu présente une dureté et une consistance remarquables; il est souvent cartilaginiforme et infiltré de sels calcaires. Une inflammation chronique du péritoine s'observe habituellement alors à la surface de la capsule et l'on voit des productions nouvelles végétantes sous forme de granulations dures, non vasculaires, ou de plaques, ou de filaments flottants.

Hypérémie de la rate. — La congestion de la rate survient dans une série d'états morbides très différents les uns des autres, et elle constitue aussi le premier stade de la plupart des maladies de la rate. Aucun organe n'est plus apte aux congestions qui y sont en quelque sorte physiologiques pendant la digestion; mais la structure de ses trabécules et de sa capsule, qui contiennent des fibres élastiques et des faisceaux musculaires, font qu'elle revient facilement sur elle-même et se débarrasse du sang qu'elle contient. A l'état pathologique, lorsque la cause de la congestion est fréquemment répétée ou permanente, il n'en est plus de même. La rate congestionnée est toujours en même temps augmentée de volume. La congestion est aiguë ou chronique.

Une congestion aiguë et passagère s'observe dans toutes les maladies fébriles infectieuses telles que les fièvres éruptives, la pyohémie, le choléra, l'érysipèle, etc., et dans un certain nombre de pyrexies.

Dans toutes les maladies infectieuses, la tuméfaction de la rate paraît être en rapport avec la présence dans le sang des bactéries spéciales à ces diverses maladies. Le sang stagnant pendant un certain temps dans la rate et y subissant des modifications dans sa composition, les bactéries séjournent aussi dans cet organe et y déterminent des lésions irritatives plus ou moins accusées. Le type de l'accumulation des bactéries dans la rate nous est fourni par le charbon observé chez les animaux et chez l'homme. Les vaisseaux, surtout les veines de la pulpe sont remplis de bâtonnets du charbon dirigés dans le sens du courant sanguin. Les désordres causés du côté de la rate par les bactéries des fièvres ne sont pas encore assez connues pour en tracer l'histoire. La congestion splénique observée dans les maladies fébriles ne consiste pas seulement dans le remplissage des vaisseaux et en particulier des veines de la pulpe; elle est aussi vraisemblablement en rapport avec la fonction propre de la rate, c'est-à-

dire la destruction et la formation des globules sanguins. Nous ne connaissons pas ces modifications intimes du sang dans la rate suivant chaque maladie fébrile infectieuse. C'est là un sujet d'études fort important réservé à l'avenir.

Dans la plupart des hypertrophies congestives aiguës observées dans les maladies infectieuses, la rate est molle ou peu tendue, et sa pulpe n'a pas une couleur rouge foncé, mais rosée, ce qui est en rapport avec le grand nombre des globules blancs que renferme le sang.

Dans les *fièvres intermittentes*, la rate peut être tuméfiée dès le premier accès; cette hypérémie passe pendant l'apyrexie pour revenir à chaque accès, et bientôt la tuméfaction devient persistante. La congestion splénique, dans ces fièvres, s'accompagne toujours de la destruction des globules rouges dans la rate, et de la pigmentation du tissu splénique. Lorsque la maladie a duré un certain temps, et qu'il survient une cachexie palustre, la rate n'est plus seulement congestionnée, elle est aussi indurée et atteinte d'une sorte de cirrhose avec pigmentation. Nous décrirons bientôt cet état.

La *fièvre typhoïde* est une des maladies fébriles infectieuses qui atteignent le plus constamment la rate. Dans cette maladie, elle est presque toujours hypertrophiée et possède souvent un volume au moins deux fois plus considérable qu'à l'état normal. Chez l'adulte, cette augmentation de volume est moindre que chez les enfants, parce que chez ces derniers, la capsule splénique est moins dense, moins épaisse et par suite plus extensible. La capsule est tendue et amincie. Une section de l'organe montre qu'il est infiltré de sang, de couleur brune, ou, plus fréquemment, de couleur rosée. Les corpuscules de Malpighi sont quelquefois très apparents et volumineux; d'autres fois ils sont invisibles, ce qui paraît surtout dû au ramollissement cadavérique. La consistance de la rate est généralement moindre qu'à l'état normal. Lorsqu'on examine au microscope, du dixième au quinzième jour de la maladie, à l'état frais, les éléments cellulaires de la pulpe splénique dans le picro-carminate, on trouve, au milieu des globules rouges, des cellules lymphatiques tuméfiées, dont le protoplasma est granuleux et mou, et qui présentent souvent plusieurs noyaux. Une grande quantité de ces cellules lymphatiques contiennent un ou plusieurs globules rouges dans leur protoplasma. On peut compter deux, trois, quatre et jusqu'à huit ou dix globules rouges dans une seule cellule lymphatique. Le noyau ou les noyaux de ces grosses cellules sont

parfaitement visibles. Les globules rouges englobés dans le protoplasma sont tantôt de volume normal et bien reconnaissables à leur contour, à leur couleur, à l'aspect homogène de leur masse; tantôt ils sont petits, ne mesurant que 3 ou 4 millièmes de millimètre; tantôt ils sont granuleux et ne se laissent reconnaître qu'à la couleur jaunâtre des granules qu'ils présentent. Les grandes cellules endothéliales des veines nous ont paru toujours normales; cependant Billroth a constaté une prolifération de leurs noyaux dans la fièvre typhoïde.

Le nombre des cellules lymphatiques dont le protoplasma englobe des globules rouges est considérable dans la fièvre typhoïde, si bien que dans une goutte de la pulpe obtenue par le raclage on pourrait en compter une centaine.

Sur les coupes, après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on peut s'assurer facilement que les grandes cellules contenant des globules rouges siègent dans l'intérieur des veines de la pulpe.

Vers la fin de la maladie, la rate diminue de volume; sa surface de section est de couleur brune et moins riche en sang. L'examen microscopique ne montre plus de cellules en prolifération; mais les cellules lymphatiques contiennent des granulations graisseuses (Fœrster) et du pigment rouge; des granulations pigmentaires existent en liberté dans la pulpe.

La lésion de la rate dans la fièvre typhoïde n'est, ainsi qu'il résulte de ce qui précède, ni une congestion ni une inflammation simples; sous l'influence des bactéries de la fièvre typhoïde ou des modifications de la composition du sang déterminées par elles, il se fait une congestion avec accumulation de globules blancs et, en même temps, une destruction des globules rouges qui sont mangés par les globules blancs.

Dans les congestions très intenses liées à la fièvre intermittente et à la dothiénentérie, on peut trouver aussi de véritables épanchements sanguins en foyer; dans un assez grand nombre d'observations, on a noté des ruptures de la rate. La fièvre typhoïde s'accompagne quelquefois d'infarctus spléniques.

Une congestion chronique de la rate s'observe toujours dans les maladies du foie, accompagnées de la gêne de la circulation dans la veine porte, et dans les maladies du cœur avec obstacle à la circulation du sang veineux. La pression du sang dans la veine splénique est augmentée, et il en résulte une stase sanguine avec hypertrophie

congestive de la rate. Cependant les maladies du cœur constituent une cause moins intense d'hypertrophie de la rate que les maladies chroniques du foie, la cirrhose en particulier.

Il est rare que des congestions chroniques ne s'accompagnent pas d'un certain degré de splénite interstitielle avec induration et épaississement de la capsule, avec ou sans pigmentation des éléments du tissu splénique.

Dans les *maladies chroniques du cœur* la capsule de la rate est presque toujours dure et épaisse; à sa surface il existe alors de petites végétations, ou des plaques fibreuses d'apparence cartilaginiforme. Son volume est normal ou accru. Le tissu splénique, examiné sur une section, est de la couleur du sang veineux et rougit à l'air en s'oxygénant. La surface de la coupe est plane et ne s'affaisse pas; elle donne peu de boue splénique par le raclage, et elle a une certaine fermeté. Cependant on peut la déchirer avec l'ongle. Lorsqu'on regarde de près la surface de section, on voit, sur le fond rouge, les travées fibreuses et les vaisseaux beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Ces travées sont en effet épaissies et très riches en fibres de tissu conjonctif. Les artérioles de la rate sont dures et leurs parois sont épaisses. Leur tunique interne est fréquemment le siège d'une endartérite, surtout lorsqu'il existe des lésions athéromateuses de l'aorte, et leur membrane externe est également augmentée d'épaisseur. Le tissu réticulé de la pulpe et des corpuscules ne présente généralement pas d'altération notable de ses fibrilles. Le système capillaire et veineux de la rate est distendu par le sang.

Dans les maladies qui amènent une gêne dans la circulation du sang de la veine porte, et en particulier dans la *cirrhose hépatique*, la rate très hypertrophiée, ayant au moins le double de son volume normal, possède, comme dans le cas précédent, une capsule épaissie; les végétations formées sur le feuillet péritonéal qui la recouvre sont habituellement très nombreuses; cette péritonite est en rapport avec l'ascite et avec l'inflammation péritonéale subaiguë qui accompagnent si souvent la cirrhose. Sur une surface de section, la rate est de la couleur du sang veineux; ses cloisons fibreuses sont habituellement épaissies.

La bouillie splénique montre souvent des cellules lymphatiques avec du pigment brun ou noir dans leur protoplasma autour des

noyaux. Les cellules endothéliales des veines de la pulpe présentent souvent aussi des granulations pigmentées dans leur protoplasma. Les veines de la pulpe examinées sur des coupes sont habituellement plus élargies qu'à l'état normal. Les travées connectives qui partent de la capsule et les trabécules du tissu réticulé de la pulpe sont normaux, à moins qu'ils ne soient un peu épaissis. L'hypertrophie de la rate est donc alors due surtout à la distension des veines et un peu à l'épaississement des travées fibreuses. Les cellules lymphatiques ne sont pas en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Splénite interstitielle. — Les congestions chroniques de la rate aboutissent, comme on le voit par les exemples précédents, à une formation nouvelle de tissu conjonctif qu'on peut regarder comme la marque d'une inflammation ou irritation lente analogue à la cirrhose du foie et à la pneumonie interstitielle. Aucune maladie ne présente cette lésion à un degré aussi avancé et aussi intense que la *cachexie palustre*. La rate des sujets atteints de cette cachexie est très variée comme aspect. Tantôt elle est rouge ou rosée sur une surface de section, tantôt elle présente une couleur brun ardoisé; les cloisons, ainsi que la boue splénique, peuvent être de couleur brun noirâtre. Ces différences de couleur proviennent du plus ou moins de pigment contenu dans le tissu conjonctif et dans les globules blancs du sang splénique. Une lésion à peu près constante, dans tous les cas de fièvre intermittente ayant duré un certain temps, c'est l'épaississement fibreux et l'induration de la capsule qui est en même temps couverte à sa surface de productions inflammatoires. Celles-ci consistent dans des granulations saillantes, très denses et souvent d'aspect cartilagineux, et dans les végétations villeuses ou les fausses membranes flottantes dont nous avons déjà parlé plusieurs fois. Ces fausses membranes sont vascularisées, tandis que les granulations aplaties qui constituent de petits fibromes à lames parallèles (voy. t. I, p. 188) ne possèdent pas ou possèdent très peu de vaisseaux. La rate est presque toujours très hypertrophiée; lorsqu'elle est pigmentée, il n'est pas rare que son grand diamètre mesure de 20 à 25 centimètres. Toutefois elle peut être très fortement pigmentée tout en ne dépassant pas 15 centimètres. Elle est alors indurée; elle résiste à l'écrasement et à la déchirure qu'on essaye d'y produire avec le bord tranchant de l'ongle. Dans la pulpe extraite par le raclage d'une rate dont la surface est rouge ou

rosée, on rencontre quelques cellules lymphatiques contenant des granulations pigmentaires noires ou brunes; dans les rates indurées et pigmentées on trouve une très grande quantité de cellules lymphatiques infiltrées de ces granulations. Celles-ci sont tantôt brunes et brillantes lorsqu'elles sont fines et qu'on les examine avec un fort grossissement, tantôt elles sont plus volumineuses, noirâtres ou tout à fait noires. Elles sont incluses dans les cellules lymphatiques, mais elles sont aussi quelquefois libres dans le liquide sanguin. Ces cellules ne contiennent habituellement qu'un seul noyau. Les grandes cellules endothéliales de la paroi interne des veines renferment aussi assez souvent du pigment brun ou noirâtre, mais sous forme de fines granulations et non sous forme de gros grains.

Lorsque la rate a été convenablement durcie, les coupes montrent que les travées fibreuses étendues de la capsule au centre de la rate, sont épaissies à un degré variable. Il s'y est formé de nouvelles fibres de tissu conjonctif. Les corpuscules de la rate sont généralement bien visibles. Le tissu réticulé des corpuscules et le tissu de la pulpe subissent des modifications semblables qui consistent essentiellement dans la pigmentation des cellules lymphatiques contenues dans les mailles du réticulum. Cependant celles des corpuscules sont moins pigmentées que celles de la pulpe. Dans celle-ci, les veines dont les cellules endothéliales sont normales ou légèrement pigmentées contiennent des cellules lymphatiques fortement pigmentées et en très grand nombre au milieu des globules rouges du sang. Ces veines sont dilatées si le processus est récent et si la rate est peu indurée; leur diamètre est normal ou même diminué, si la lésion est ancienne et si la rate est très indurée. Les tractus de tissu réticulé qui séparent les veines de la pulpe sont très fortement pigmentés, et forment sur une coupe les parties les plus noires de la préparation. En examinant ces tractus avec un fort grossissement, on reconnaît que leur couleur est due aux cellules lymphatiques incluses dans le réticulum. Dans certains cas ces cellules sont presque complètement noires. Lorsqu'on a débarrassé le tissu réticulé de ces éléments, les filaments qui composent le réticulum ne paraissent pas notablement épaissis. Ils conservent à leur surface de très fines granulations pigmentaires. Cependant, dans les rates très sclérosées, ces filaments sont deux ou trois fois plus épais qu'à l'état normal. Mais ils sont toujours constitués par une fibre et ne présentent pas de noyaux inclus dans leurs intersections,

ce dont on peut s'assurer sur les coupes très minces et bien nettoyées par le pinceau.

Les artérioles, les artères et les grosses veines de la rate montrent des parois épaisses, indurées et infiltrées de pigment, surtout dans leur zone périphérique. Le tissu conjonctif des grandes cloisons fibreuses contient aussi beaucoup de pigment noir situé dans les cellules et autour d'elles.

Les travaux de Klebs et de Tommasi-Crudeli sur l'étiologie de la fièvre palustre tendent à faire croire que toutes les lésions du sang et de la rate qui l'accompagnent sont causées par un ferment bactéridien, par des bacilles provenant de la terre. Ces auteurs ont trouvé, dans la période du début de l'accès des fièvres pernicieuses, des bacilles dans le sang. Laveran a décrit de son côté, dans les mêmes conditions, des bâtonnets ou pour mieux dire des filaments mobiles dans le liquide sanguin. Bien que les descriptions de ces auteurs paraissent très divergentes, les dessins que donnent d'une part Tommasi-Crudeli et Laveran de l'autre, ne sont pas sans analogie. Il faut avouer du reste que l'étiologie de la fièvre intermittente est loin d'être encore complètement élucidée.

La destruction des globules sanguins dans la rate n'est pas spéciale à la fièvre paludéenne, puisque nous avons vu une absorption des globules rouges par les globules blancs s'effectuer dans d'autres maladies fébriles infectieuses, par exemple dans la fièvre typhoïde, et, d'un autre côté, les congestions chroniques de la rate, dans la cirrhose notamment, aboutissent à l'induration de son tissu et à la pigmentation de ses cellules. Mais on doit reconnaître que la pigmentation exagérée se produit surtout dans la cachexie palustre et qu'elle y est constante.

Dans toutes les congestions répétées de la rate, dans toute splénite interstitielle à plus forte raison, il se fait, ainsi que nous l'avons vu plus haut, un épaississement de la capsule de Malpighi et une production nouvelle de tissu conjonctif à sa surface péritonéale. Les replis du péritoine qui forment l'épiploon gastro-splénique et les ligaments phréno et pancréatico-spléniques sont en même temps plus ou moins enflammés, d'où il résulte que la rate est unie intimement à tous les organes voisins par des fausses membranes qui s'organisent en tissu conjonctif. Ces adhérences peuvent être absolument intimes et déterminer une soudure telle que la rate est immobilisée. Cette *périsplénite fibreuse* est le plus souvent la conséquence d'altérations primitives de la rate, mais elle peut être aussi la manifestation d'une

péritonite généralisée ou locale, quelle que soit sa cause. Elle a été particulièrement bien étudiée par Léon Collin dans les fièvres intermittentes, où elle est constante à un degré plus ou moins intense.

Splénite suppurative. — On a observé, mais très rarement, dans la rate, des abcès volumineux occasionnés par des contusions, par les fractures de côtes, etc. Dans un petit nombre de faits, on ne sut à quelle cause attribuer des abcès spléniques observés à l'autopsie et qui avaient donné lieu pendant la vie à des accidents fébriles d'une grande intensité. Dans d'autres observations également très rares (Frerichs, Lancereaux), on a vu des abcès de la rate chez des individus affaiblis ayant eu des fièvres, ou ayant vécu dans un pays à fièvres intermittentes. Les observations anciennes relatives aux abcès de la rate sont pour la plupart sujettes à la critique, car on ne distinguait pas alors suffisamment les abcès d'avec les infarctus dus à une embolie ou à une thrombose artérielles.

La splénite suppurative se présente sous trois formes :

1° Comme une infiltration diffuse, de telle sorte qu'une partie considérable ou la totalité du parenchyme splénique est ramollie, blanc grisâtre ou rosée, réduite en une bouillie où le pus, le sang et les détritus du tissu propre de l'organe sont mêlés. Ce sont des cas de ce genre qu'on a décrits sous le nom de *gangrène splénique*.

2° Un ou plusieurs abcès plus ou moins volumineux se collectent dans le tissu splénique. Ces abcès, venus à la suite d'un traumatisme, d'une phlébite de la veine splénique, d'une infection purulente, de fièvres graves (la fièvre typhoïde en particulier), se réunissent et forment quelquefois des loges purulentes séparées du tissu normal de la rate par une membrane pyogénique. On cite des abcès de ce genre d'un volume considérable, et l'un entre autres dont le contenu pesait 30 livres (L'Hermite, *Acad. des sciences*, 1753). Ces abcès s'enkystent habituellement, et leur membrane pyogénique devient fibreuse. La capsule splénique s'épaissit à leur niveau lorsqu'ils sont superficiels. Dans d'autres cas, au contraire, la capsule fibreuse étant envahie elle-même par la suppuration, et des adhérences fibrineuses ou fibreuses s'établissant avec les organes voisins, un abcès de la rate se fera jour soit dans l'estomac, soit dans la plèvre et dans le poumon, à travers le diaphragme (Vidal, *Société anat.*, 1853), à travers la paroi abdominale ou la paroi costale. Dans d'autres faits, l'abcès communiquait avec la veine splénique (Carswel, Frerichs), et enfin il peut fuser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal jusque

dans le petit bassin pour s'ouvrir dans le vagin, ainsi qu'il en existe deux observations citées par M. Besnier (article Rate du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

3° Les abcès métastatiques, plus rares dans la rate que dans la plupart des autres organes, s'y rencontrent cependant dans des conditions analogues, dans la pyohémie, la puerpéralité, dans l'endocardite aiguë, dans la phlébite. Ils siègent surtout à la périphérie de la rate, leur base étant tournée du côté de la capsule. Leur nombre est généralement très restreint; leur volume est plus ou moins considérable, depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une noisette ou même davantage. Ils commencent par un petit îlot de couleur rouge foncé et dense, comme un noyau apoplectique du poumon, et bientôt du pus se montre au centre de la masse qui se ramollit peu à peu, devient liquide et constitue un petit abcès.

Comme les abcès du foie, ceux de la rate reconnaissent pour cause le transport par le sang et l'arrêt dans cet organe des microbes de la pyoémie.

Les conditions pathogéniques de la formation de ces abcès métastatiques déterminent souvent en même temps de la périsplénite suppurative ou même de la péritonite généralisée.

Infarctus de la rate. — La rate est l'organe où les infarctus sont les plus communs. Cela s'explique par l'origine de l'artère splénique et par l'absence d'anastomoses entre ses branches. Aussi lorsque l'aorte est athéromateuse, et que des fragments de fibrine ont pénétré dans un des rameaux de l'artère splénique, la partie de la rate correspondant à l'artère oblitérée est nécessairement le siège d'un infarctus. Il est impossible en effet que la circulation s'y rétablisse par des voies collatérales. Les infarctus doivent être soigneusement distingués des abcès métastatiques, avec lesquels ils n'ont rien de commun au point de vue anatomo-pathologique, pas plus qu'au point de vue étiologique. Les infarctus spléniques sont consécutifs aux altérations athéromateuses de l'aorte, des valvules aortiques, de l'artère splénique, etc. Leur volume et le nombre des noyaux infarctueux est très variable. On peut trouver, par exemple, la rate presque complètement envahie, ou bien un, deux ou trois petits infarctus dans son intérieur. Leur forme est caractéristique, et représente toujours un cône, dont la base siège à la surface de la rate, tandis que son sommet est dirigé vers le hile de cet organe. L'artère splénique elle-même ou plusieurs de ses branches sont oblitérées complètement par un caillot

adhérent, lorsque la masse de la rate envahie est considérable. L'artériole qui se rend à un petit infarctus est toujours oblitérée de la même façon. Lorsque les infarctus sont récents, la couleur de leur surface de section est d'un rouge foncé, presque noirâtre, parce que le sang coagulé dans toutes les petites veines et dans les artères communique à l'ensemble de la partie la couleur du sang veineux. Plus tard, lorsque la fibrine s'est coagulée, lorsque les globules et la fibrine se sont tranformés en une substance granulo-graisseuse, la couleur de la section devient grisâtre ou jaunâtre et opaque. La consistance de l'infarctus est d'abord beaucoup plus grande que celle de la rate normale; plus tard, il se ramollit, présente un état pâteux, semi-liquide et jaune. Le liquide accumulé au centre du foyer ramolli baigne alors des portions mortifiées incomplètement détachées; l'infarctus est comparable à certaines cavernes volumineuses du poumon en voie de formation. Autour de lui, la rate est congestionnée et enflammée, mais sans tendance à la suppuration.

D'après ce qui précède, étant donnés l'oblitération complète des artères, la coagulation sanguine dans tous les vaisseaux de l'îlot splénique altéré et son ramollissement nécrosique consécutif, on pourrait comparer ce processus à celui de la gangrène. Il est de fait que l'arrêt du sang a causé la mortification des tissus. Mais là, de même que dans le foie et dans le rein, la mortification ayant lieu sans qu'il y ait communication du foyer avec l'air ambiant, il n'y a pas de putréfaction, ni d'odeur gangreneuse. La rate peut présenter des lésions anatomiques comparables à la gangrène putride, mais seulement dans les faits où une partie mortifiée de son tissu baigne dans le pus d'une périsplénite, ainsi que Colin en a rapporté des exemples.

L'examen microscopique, fait sur les coupes d'infarctus récents, montre tout simplement les vaisseaux distendus par du sang coagulé, et contenant un réticulum de fibrine. Bientôt les cellules lymphatiques englobées dans le réticulum deviennent granulo-graisseuses. La graisse se sépare et produit des boules d'acide gras cristallisées qu'on pourrait prendre au premier abord pour des corps granuleux. Ces boules apparaissent comme des corps opaques de distance en distance, lorsqu'on examine la préparation à un faible grossissement. Les cellules lymphatiques emprisonnées dans le tissu réticulé de la rate subissent la dégénérescence caséeuse, pendant que les globules du sang retenus dans les vaisseaux passent par la série des modifications exposées déjà.

Les travées du réticulum subissent à la longue une destruction moléculaire, de même que les cellules lymphatiques. Il en résulte un ramollissement partiel ou étendu de l'infarctus, où l'on trouve bientôt un liquide contenant des cellules granuleuses et des granulations protéiques et graisseuses libres. Le noyau infarctueux, d'abord tuméfié, s'affaisse, et il en résulte une dépression à la surface de la rate.

La capsule splénique est presque constamment altérée à toutes les périodes de l'infarctus; elle est d'abord congestionnée, puis elle présente des villosités et végétations, et elle s'épaissit en devenant plus dense, comme cela a lieu dans toutes les lésions siégeant à la surface de la rate. Elle peut même subir la crétification.

A mesure que l'infarctus se ramollit, les parties liquides sont reprises et absorbées par les portions saines du tissu splénique périphérique. La perte de substance est comblée, d'une part, par le tissu conjonctif de nouvelle formation de la capsule qui s'enfonce à ce niveau, et d'autre part par un épaississement fibreux analogue du tissu splénique voisin. Une cicatrice fibreuse remplace finalement tout l'infarctus.

Dans ces cicatrices de la rate qui s'accusent à la surface par une dépression avec épaississement de la capsule, celle-ci est généralement calcifiée. L'examen du tissu calcifié ne montre pas de véritables ostéoplastes avec leurs prolongements canaliculés. Sur les pièces décalcifiées par l'acide chromique ou par l'acide picrique, on voit de petites loges qui représentent simplement les interstices où se trouvaient les cellules du tissu conjonctif préexistant.

Dans les infarctus en particulier, mais aussi dans la plupart des rates sclérosées, soit dans la cirrhose, soit dans les maladies du cœur, les artères spléniques présentent une induration, un épaississement considérable de leurs parois dû à l'endartérite et à la péri-artérite avec ou sans incrustation calcaire.

Ruptures de la rate. — On observe quelquefois des ruptures traumatiques ou spontanées de la rate. Lorsque cet accident a lieu, la rate était atteinte de tuméfaction congestive ou inflammatoire comme cela s'observe presque toujours dans les fièvres intermittentes, dans le typhus, le choléra, la syphilis. Les faits connus de ces ruptures ont été réunis et analysés dans l'article Rate de Besnier, et l'on peut s'assurer par ce relevé qu'elles ne sont pas absolument rares. Elles présentent la forme de simples fis-

sures ou de crevasses tantôt superficielles, tantôt profondes, variables comme dimension et comme aspect; elles siègent sur tous les points de la surface, notamment à la face externe et dans la grande scissure longitudinale. Un caillot sanguin existe au niveau de la solution de continuité. Ce caillot se continue quelquefois avec une masse cruorique plus ou moins considérable qui entoure tout l'organe. Un épanchement sanguin plus ou moins abondant se fait quelquefois alors dans la grande cavité péritonéale; la mort survient rapidement si la quantité de sang est considérable, ou bien il se produit une péritonite si l'épanchement sanguin s'effectue peu à peu dans l'espace de plusieurs jours.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde de la rate présente à considérer deux degrés : dans l'un, elle se limite aux corpuscules de Malpighi; dans l'autre, l'infiltration amyloïde est diffuse. Dans ces deux types de la lésion, la rate est hypertrophiée à un degré plus ou moins considérable, globuleuse, de consistance pâteuse; sa capsule est tendue, souvent épaissie par des néoformations de tissu conjonctif à sa surface; ses bords sont épais et mousses.

Dans le premier degré, on voit, sur une section de l'organe, les corpuscules de Malpighi augmentés de volume, ayant jusqu'à 1 et 2 millimètres de diamètre et même davantage; ces corpuscules sont semi-transparents, formés d'une substance hyaline qui se colore en brun-acajou lorsqu'on y verse une solution d'iode ioduré. L'apparence de ces corpuscules volumineux et semi-transparents, très rapprochés les uns des autres, les a fait comparer au sagou cuit, d'où le nom de *rate-sagou* (*sagomilz*) qui a été donné à la lésion par les anatomistes allemands.

Lorsque la rate ainsi altérée est examinée sur des coupes faites soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool, et qu'elle a été traitée par la solution d'iode ioduré, on voit les corpuscules, d'incolores qu'ils étaient, devenir d'un brun-acajou. Avec un faible grossissement, il est facile de constater que les îlots malades sont appendus aux artères ou disposés autour de ces vaisseaux, qu'ils entourent comme un manchon. L'addition d'acide sulfurique, après la coloration iodique, donne souvent aux parties malades les couleurs verte, bleue, violette, puis rouge brun. Nous nous sommes servis surtout, pour étudier le siège de cette dégénérescence et les modifications intimes qu'elle produit, du violet de Paris et de la

safranine (voy. t. II, note, p. 449). La paroi des artères qui passent au milieu ou à la surface des corpuscules malades est infiltrée elle-même ou intacte. Nous avons en effet constaté dans plusieurs cas que la paroi de l'artère centrale du glomérule pouvait être indemne, tandis que les parois des artérioles et des capillaires, et la plupart des éléments des corpuscules spléniques, les cellules lymphatiques et le tissu réticulé, étaient infiltrés par la matière amyloïde. On apprécie bien la dégénérescence des cellules lymphatiques en dissociant avec les aiguilles, à l'état frais,. les éléments des corpuscules pris sur une section mince ; on voit alors que ces cellules sont devenues vitreuses ; qu'elles sont globuleuses ou transformées en petits blocs irréguliers, ou agglutinées les unes aux autres, et qu'elles ont perdu leurs noyaux ; elles se colorent en violet rouge par le violet de méthylaniline. Lorsqu'on examine avec un fort grossissement les sections très minces et colorées, on voit, dans la partie malade du corpuscule, la plupart des fibrilles du réticulum infiltrées de la substance amyloïde et il en est de même de la paroi des capillaires. Comme toutes ces parties, cellules lymphatiques, réticulum et parois des capillaires, tendent à se confondre, et qu'elles prennent, après la coloration, la même teinte, elles forment des masses homogènes, qui sont seulement sillonnées par des fentes étroites formant un réseau : c'est le réseau des capillaires qui s'accuse seulement par leur lumière plus ou moins bien conservée, dans laquelle les cellules endothéliales et les corpuscules du sang sont généralement intacts et colorées en bleu violet.

Les corpuscules de Malphighi altérés sont considérablement grossis, et, en certains points, ils sont presque au contact les uns des autres. Ils sont séparés seulement par des bandes minces du tissu de la pulpe splénique normale en ce point ou altérée. Les veines voisines présentent aussi leur paroi légèrement épaissie et malade. Les cellules d'endothélium de ces veines sont habituellement normales ; leur calibre n'est pas modifié ; le tissu réticulé qui les entoure et les cellules lymphatiques du réticulum de la pulpe sont généralement indemnes.

Dans le degré le plus avancé de l'altération amyloïde, la rate est le siège d'une infiltration complète et diffuse ; elle est très hypertrophiée et présente sur une coupe un aspect homogène, plus ou moins vitreux, suivant que l'infiltration est plus ou moins considérable. Lorsque la lésion est à son summum, de grandes masses de la rate

sont pâles, privées de sang, et tout à fait cireuses. Cependant la circulation, bien que très gênée, n'est pas absolument interrompue, et il peut même y avoir des îlots de suppuration dans des rates en infiltration amyloïde très avancée. C'est ce que nous avons vu à l'autopsie d'un malade, mort dans le service de M. Gosselin, d'une infection purulente consécutive à une maladie osseuse chronique.

Dans l'infiltration amyloïde complète, tous les vaisseaux sont altérés à un très haut degré, bien que quelques-uns soient encore perméables au sang. La capsule splénique et les trabécules sont épaissies et leur tissu conjonctif est normal, bien que parcouru par quelques capillaires altérés. Les corpuscules sont petits et parfois incomplètement dégénérés, de telle sorte qu'une zone de cellules lymphatiques normales se trouve habituellement au centre du corpuscule autour de l'artère.

Les veines de la pulpe sont toutes lésées; leur paroi est épaissie à un très haut point et dégénérée, bien que leur calibre reste le même; elles présentent souvent à leur intérieur un endothélium très net et quelques globules sanguins. Le tissu réticulé qui unit les veines de la pulpe est tantôt normal, tantôt en partie amyloïde. Ses fibrilles sont alors épaissies et présentent, ainsi que les cellules qui y sont contenues, les réactions caractéristiques.

Dans cette infiltration diffuse, la pulpe splénique, et notamment les parois des veinules de la pulpe, paraissent être le siège essentiel de la dégénérescence. Les deux degrés de la dégénérescence que nous venons de décrire ne sont pas toujours aussi tranchés et l'on peut observer, dans chaque fait pris en particulier, des variations dans son intensité et dans sa répartition.

TUMEURS DE LA RATE

LEUCOCYTHÉMIE. — Dans la plupart des cas de leucocythémie et d'adénie, la rate est infiltrée de globules blancs et elle est hypertrophiée d'une façon très notable. Mais cette hypertrophie est surtout considérable dans la leucocythémie splénique. Cet organe peut mesurer alors jusqu'à 25 et 30 centimètres dans son plus grand diamètre.

Ainsi que nous l'avons dit tome I, page 296, cette hypertrophie porte principalement sur les corpuscules de Malpighi, qui peuvent

acquérir la dimension d'une noisette ou d'une noix. Sur une section de l'organe, on les voit comme autant de nodules gris ou blanchâtres, quelquefois de couleur jaune à leur centre, et donnant du suc par le raclage. Ces nodules, formés par un tissu homogène, sont séparés les uns des autres par des zones rouges souvent si minces qu'ils paraissent se toucher. Les éléments cellulaires obtenus par le raclage des parties grises sont des cellules lymphatiques dont le plus grand nombre contient un seul noyau. Mais quelques-unes des cellules ainsi isolées sont volumineuses, de 15 à 20 μ de diamètre, granuleuses, et contiennent plusieurs noyaux ronds ou ovoïdes.

Lorsqu'on examine une coupe large et mince à un faible grossissement, on reconnaît que ces nodules blanchâtres correspondent aux glomérules de Malpighi, et que les zones rouges plus ou moins minces qui les séparent ne sont autres que le tissu de la pulpe. Les corpuscules de Malpighi hypertrophiés sont constitués par un tissu réticulé à mailles fines remplies des cellules lymphatiques et des grandes cellules en prolifération dont nous venons de parler. Les artérioles qui passent au milieu de ces corpuscules présentent dans leur paroi une très grande quantité de globules blancs, de telle sorte que, sur ces coupes transversales, leur lumière apparaît au milieu d'un îlot circulaire de petites cellules. Les travées du tissu adénoïde des follicules hypertrophiées sont en général plus épaisses qu'à l'état normal. Dans les parties centrales des corpuscules qui sont jaunâtres et opaques à l'œil nu, les cellules lymphatiques subissent une dégénérescence granulo-graisseuse.

A la périphérie des corpuscules hypertrophiés, dans la zone rouge qui les sépare les uns des autres, on observe le réseau des veinules qui caractérise le tissu de la pulpe splénique. Cette portion de la rate est visiblement atrophiée par la compression qu'exercent sur elle les corpuscules de Malpighi. Les veinules sont peu volumineuses, bien qu'elles charrient beaucoup de cellules lymphatiques et leur endothélium est normal. Un très petit nombre de cellules lymphatiques contient du pigment brun.

Tubercules. — Les tubercules de la rate sont assez communs chez les enfants; ils sont plus rares chez les adultes. Ils se montrent, avec tous leurs caractères ordinaires, tantôt sous la forme de granulations miliaires disséminées dans le parenchyme splénique, tantôt sous celle de masses assez volumineuses, de la grosseur d'un

petit pois, par exemple, et constituées par la réunion de plusieurs granulations caséeuses. La tuberculose de la rate n'est jamais primitive. Le siège du début des granulations miliaires est, d'après Billroth et Virchow, le tissu conjonctif réticulé de la pulpe. Les tractus de ce tissu qui séparent les veines seraient épaissis et deviendraient le siège de nouveaux éléments; en même temps, les cellules de l'endothélium des veines montreraient une prolifération de leurs noyaux. Cependant Fœrster a vu les granulations se développer aux dépens du tissu fibreux qui constitue les grands tractus rayonnant de la capsule dans l'intérieur de l'organe, et il en a rencontré aussi dans les corpuscules de Malpighi. La difficulté du diagnostic anatomique, à l'œil nu et au microscope, des granulations tuberculeuses, provient de ce que leur forme, leurs dimensions et les cellules lymphatiques qu'elles renferment les font ressembler aux corpuscules de Malpighi. Mais, dans les tubercules, le centre devient caséeux et les cellules s'y infiltrent de fines granulations en même temps qu'elles s'atrophient. Les petits vaisseaux et les capillaires qui passent au milieu des granulations sont remplis de fibrine granuleuse, de cellules lymphatiques et de grandes cellules endothéliales, et ils sont oblitérés. De plus, au centre des îlots tuberculeux de la rate on trouve des cellules géantes parfaitement caractérisées. Sur les préparations traitées par le procédé de Ehrlich, on met habituellement en évidence un nombre plus ou moins considérable de bacilles de la tuberculose. Dans un fait de tuberculisation miliaire de la rate observé récemment, nous avons vu, dans chacune des cellules géantes situées au centre des follicules tuberculeux, un ou deux bacilles (1). Dans la tuberculose artificiellement produite chez le cobaye et le lapin par l'injection de matières tuberculeuses dans le péritoine, la rate est toujours, comme le foie, profondément altérée, très hypertrophiée, et on trouve une grande quantité de bacilles siégeant dans les îlots tuberculeux et dans les cellules de la pulpe splénique.

Tumeurs syphilitiques. — La rate est généralement hypertrophiée dans la syphilis, au début de l'infection. Cette tuméfaction est surtout très évidente chez les nouveau-nés syphilitiques (Gée, Parrot, etc.). Dans la syphilis tertiaire, la rate peut être aussi soit indurée et cirrhosée avec une capsule très épaisse et couverte de pro-

(1) Cornil et Babès, Communication à l'Académie de médecine, avril 1883, et *Journal de Robin*, 1883, p. 456.

ductions fibreuses, soit amyloïde. Enfin on peut y rencontrer de véritables gommes (obs. de Rendu, *Société anat.*, 1870) ; celles-ci sont du reste extrêmement rares, et il ne faudrait pas confondre avec elles les infarctus qui peuvent aussi se montrer chez les sujets syphilitiques.

Carcinome de la rate. — Il est douteux que la rate puisse être affectée primitivement de carcinome. Nous ne voudrions pas le nier d'une façon absolue, mais les observations qui en sont publiées sous le titre de *Carcinome primitif* et qui sont rapportées dans l'article très complet de M. Besnier, manquent de détails histologiques suffisants pour entraîner la conviction. Il ne suffit pas, en effet, pour dire qu'il y a carcinome de la rate, de décrire à l'œil nu des tumeurs volumineuses et donnant au raclage un suc qui contient de grandes cellules. Ces caractères en effet existent dans la leucocythémie splénique. Il faudrait aussi que le stroma du carcinome et que les détails de structure des productions secondaires des ganglions ou d'autres organes vinssent appuyer et démontrer le diagnostic anatomique. Nous n'avons jamais, pour notre compte, observé de carcinome primitif de la rate. Le carcinome secondaire est au contraire assez fréquent à la suite des cancers de l'estomac, du sein, du foie, du cerveau, etc. Ces productions se montrent sous forme de nodules ou d'infiltration qui reproduisent exactement les caractères du tissu et des éléments cellulaires de la tumeur primitive.

Kystes. — Les kystes muqueux de la rate sont extrêmement rares. On cite le cas rapporté par Andral, où il existait plusieurs vésicules comparées par lui aux kystes du col utérin, l'observation de Leudet, où il y avait un grand kyste divisé en quatre ou cinq loges par des cloisons fibreuses revêtues d'un épithélium pavimenteux; celle de Livois, celle de Péan rapportée par Magdelain, où la paroi interne du kyste uniloculaire était lisse et recouverte de plaques dures, formées de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie. Le liquide, évalué à plus de 3 litres, était, dans ce dernier fait, de couleur brun jaunâtre et contenait de l'albumine, des cellules lymphatiques, des globules rouges et de la cholestérine. Fœrster indique, dans la collection de Würtzbourg, un kyste séreux de la rate, de la grosseur d'une noisette, à paroi cartilaginiforme. On ne connaît pas le mode de production de ces tumeurs.

Andral mentionne un cas de *kyste dermoïde* de la rate contenant de la matière grasse et des cheveux.

Parasites. — Des kystes à échinocoques peuvent se produire dans la rate. Ces kystes sont très rares. Ils se développent plus fréquemment dans le péritoine qui recouvre l'organe. On les voit alors, après s'être pédiculisés, faire saillie dans la cavité péritonéale (Charcot et Davaine). Les hydatides de la rate se montrent habituellement avec des productions analogues du foie et du péritoine. E. Wagner a vu, dans la rate humaine, un exemple de pentastome denticulé, entouré d'un kyste calcifié.

CHAPITRE II

GLANDE THYROIDE

§ 1. — **Histologie normale.**

La glande thyroïde, dont les fonctions sont inconnues, se compose de vésicules sphériques ou oblongues, qui communiquent les unes avec les autres, n'ont pas de conduits excréteurs et sont réunies en lobules. Ces lobules sont séparés par des cloisons de tissu conjonctif plus épaisses que celles qui se trouvent entre les vésicules. Ces cloisons se poursuivent jusqu'à la capsule fibreuse de la glande.

Les vésicules, dont le diamètre est de 45 à 110 μ, se composent d'une membrane propre hyaline tapissée d'une couche de cellules épithéliales polygonales finement grenues qui mesurent de 9 à 13 μ. Le centre de la cavité close est occupé par un liquide albumineux. A la place de ce liquide, on trouve, si souvent que cela peut être considéré comme un fait normal, une masse de substance colloïde.

Les vaisseaux sanguins de la glande sont extrêmement nombreux et proviennent des artères thyroïdiennes. Ces vaisseaux forment un riche plexus de capillaires autour des follicules.

§ 2. — **Histologie pathologique.**

A l'exception du goitre ou hypertrophie du corps thyroïde, les lésions de la glande thyroïde sont extrêmement rares. L'anatomie pathologique de cette glande ne présente à proprement parler que des tumeurs.

Goitre. — La tumeur connue sous le nom de goitre consiste dans une hypertrophie des follicules et une néoformation de la substance glandulaire. Les follicules qui contiennent un plus grand nombre de cellules épithéliales qu'à l'état normal s'agrandissent et envoient des prolongements ou bourgeons latéraux qui eux-

mêmes s'étranglent et constituent des follicules nouveaux (Billroth). Cette hypertrophie et cette néoformation sont tantôt régulières dans toute la glande, tantôt limitées à certains lobules. Dans ce dernier cas la tumeur, située sur un des côtés de la glande, a de la tendance à s'en isoler. La glande est souvent lobulée par l'hypertrophie considérable de quelques-uns de ses lobules superficiels.

Les vésicules sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal, mais leurs cellules épithéliales de revêtement et leur contenu liquide ou colloïde se rapprochent beaucoup de l'état physiologique.

La distension et l'hypertrophie des vésicules glandulaires, poussées à un degré plus considérable, amènent la formation de petits kystes et donnent une certaine mollesse à la glande hypertrophiée (*goitre mou*). Lorsqu'on examine ces tumeurs à l'œil nu, on croirait, à un examen superficiel, avoir affaire à de grands kystes; mais lorsqu'on en fait l'examen microscopique, on reconnaît qu'il s'agit en réalité de vésicules un peu agrandies dont les cloisons sont bien nettes. La formation de cellules et de liquide ou de substance colloïde continuant à s'effectuer, le corps thyroïde se transforme en une foule de kystes et devient lui-même très volumineux (*goitre kystique*).

Dans certains cas, les vaisseaux capillaires et les petites artères se dilatent, les grosses artères deviennent cirsoïdes; il en résulte que la tumeur est animée de battements, que les capillaires font saillie dans la cavité des follicules et que des hémorrhagies se produisent dans leur intérieur. Tel est le goitre *anévrysmatique*. Il peut arriver que les vaisseaux artériels s'incrustent par places de sels calcaires.

D'autres fois le tissu conjonctif de la glande s'épaissit tellement, qu'elle finit par être constituée par du tissu fibreux qui comprime les follicules et prend leur place. Tel est le *goitre fibreux*. Chez les personnes âgées, le goitre fibreux devient de plus en plus dur par suite de la calcification du tissu conjonctif. La calcification est limitée, ou bien elle envahit toute la tumeur (*goitre pierreux*).

TUBERCULES. — Nous avons décrit les tubercules du corps thyroïde, tome I, pages 240-241, d'après un fait qu'il nous a été donné d'observer; nous avons suivi le développement de la néoformation qui se faisait aux dépens de l'épithélium et du tissu conjonctif de la glande. Ces tubercules sont rares, ils ne diffèrent, ni par leur aspect à l'œil nu, ni par leur structure, des tubercules des autres organes.

Carcinome. — Les carcinomes secondaires sont extrêmement rares dans le corps thyroïde. Les cancers primitifs y sont aussi de la plus grande rareté. Ils atteignent un volume assez considérable, ont de la tendance à proéminer dans les cavités de la trachée-artère et de l'œsophage et à déterminer alors les mêmes symptômes que les cancers primitifs de ces conduits.

L'un de nous (1) a observé il y a quelques années une tumeur du corps thyroïde qui avait l'aspect du carcinome, mais qui par sa structure et son mode de développement se rapprochait de l'épithéliome. Les cellules qui tapissaient les alvéoles de la glande étaient hypertrophiées et proliférées. Cylindriques pour la plupart, elles contenaient des noyaux volumineux, munis de gros nucléoles ; de la paroi des alvéoles s'élevaient en quelques points des bourgeons vasculaires recouverts des mêmes cellules.

Depuis la publication que l'un de nous a faite au sujet de cette tumeur à propos de laquelle il a donné de nombreux détails qui ne peuvent prendre place dans ce manuel, Luigi Griffini (2) a fait connaître un fait analogue, et comme dans la tumeur qu'il a observée le nombre des bourgeons saillants dans les alvéoles était considérable, il a cru devoir lui donner le nom de papillome infectant.

(1) Cornil, *Sur le développement de l'épithéliome du corps thyroïde* (*Archives de physiologie*, 2e série, t. II, pl. XXI, 1875).
(2) *Archivio per le scienze mediche*, vol. IV, n° 7.

CHAPITRE III

CAPSULES SURRÉNALES

§ 1. — Histologie normale.

Les capsules surrénales sont constituées par une substance corticale et une substance médullaire et sont entourées d'une capsule de laquelle se dégagent des travées fibreuses qui pénètrent dans la glande et en forment la charpente. La substance corticale est habituellement de couleur jaune et opaque chez l'homme adulte, ce qui est dû à la présence de granulations graisseuses dans les cellules; elle est composée de cylindres épithéliaux dirigés de la périphérie vers le centre. Les cellules qui constituent ces cylindres sont polygonales. Ces cylindres corticaux ne présentent pas de membrane propre glandulaire et sont tout simplement limités par le tissu conjonctif de la charpente de la glande. A la limite interne de la substance corticale, les cellules sont habituellement grosses et remplies de granulations graisseuses; lorsque les cellules cylindriques ou polygonales de la substance corticale sont toutes infiltrées de graisse, la coloration jaune de la substance corticale tranche nettement sur la couleur rouge de la substance médullaire.

Le stroma de la substance médullaire limite des mailles arrondies et étroites. Dans ces mailles, se trouvent des cellules pâles de forme anguleuse ou rameuse, munies d'un noyau et d'un nucléole et ressemblant un peu à des cellules nerveuses dont cependant elles doivent être distinguées. Sous l'influence de la putréfaction cadavérique, les deux substances se détachent et laissent entre elles un liquide brunâtre contenant du sang et de grosses cellules remplies de graisse.

Les vaisseaux sanguins très nombreux, venus de l'artère phrénique, de la cœliaque et de la rénale, forment d'abord un plexus sur la capsule, puis pénètrent dans la substance médullaire et de là forment des réseaux capillaires dans la substance médullaire, et dans

la substance corticale, où ils entourent les cylindres corticaux. Les veines suivent le même trajet. Les lymphatiques n'y sont pas suffisamment connus.

Les nerfs, très importants par leur nombre et la grosseur de leurs troncs, viennent du ganglion semi-lunaire et du plexus rénal. Ils sont si nombreux que, dans une seule capsule, Kölliker a compté 33 petites branches nerveuses ayant chacune de $0^{mm},25$ à $0^{mm},5$ de largeur. Ces nerfs sont accompagnés de ganglions nerveux constitués par des cellules multipolaires qui occupent la substance médullaire.

§ 2. — **Anatomie et histologie pathologiques.**

Les lésions des capsules surrénales ne sont pas beaucoup mieux connues que leur fonction physiologique, et il est bien difficile de préciser actuellement les rapports des altérations de ces organes avec les symptômes morbides.

Hypérémie et hémorrhagie. — La congestion des capsules surrénales, assez fréquente chez les enfants nouveau-nés ou en bas âge, ne se rencontre guère chez l'adulte que dans les maladies chroniques du cœur accompagnées d'une gêne considérable de la circulation veineuse.

Les hémorrhagies de la capsule surrénale ne sont pas absolument rares; elles se font toujours et uniquement dans la substance médullaire, qui est plus molle que la substance corticale. Les épanchements sanguins collectés en foyers dans cette partie de la glande peuvent atteindre un très grand volume. Ainsi, dans un fait rapporté par Rayer (*l'Expérience*, 1837) chez une femme âgée, la capsule, convertie en un sac plein d'un liquide brunâtre, pesait 2 kilogrammes. Il existe plusieurs observations où le kyste hémorrhagique, rempli d'un liquide couleur chocolat, avait acquis un volume relativement considérable; mais le plus souvent, les foyers hémorrhagiques ne dépassent pas la grosseur d'un pois ou d'une noisette. Ces collections sanguines peuvent, lorsque le sang se résorbe, donner naissance à des kystes contenant un liquide séreux plus ou moins coloré. Il n'y a pas de symptômes particuliers qu'on puisse rapporter à cet état.

THROMBOSE. — Klebs a observé des infarctus de la substance corticale de l'une des capsules surrénales dans un cas de pyohémie survenu chez une femme à la suite d'une résection osseuse. La substance corticale présentait des taches de couleur jaune brun, dans lesquelles les capillaires étaient obstrués par des caillots fibrineux. Les cellules épithéliales des cylindres étaient nécrosées et en dégénérescence graisseuse complète.

DÉGÉNÉRESCENCES GRAISSEUSES ET AMYLOÏDES. — L'infiltration des cellules épithéliales de la substance corticale par des gouttelettes de graisse est un fait normal chez l'homme; on ne sait dès lors s'il s'y produit une dégénérescence graisseuse pathologique.

La dégénérescence amyloïde est rare dans les capsules surrénales et elle affecte seulement les vaisseaux de la substance médullaire et non les cellules épithéliales. Elle se montre en même temps que des lésions analogues de la rate, du rein et du foie.

INFLAMMATION DE LA CAPSULE SURRÉNALE. — On a observé, à titre tout à fait exceptionnel, l'inflammation purulente de l'une des capsules et plus rarement encore des deux capsules à la fois. La suppuration est tantôt diffuse dans tout l'organe et s'étend même à son atmosphère celluleuse, tantôt elle se termine par des abcès collectés. La métamorphose caséeuse du pus qui en est la suite a pu être prise pour une tuberculisation.

Une abondante formation nouvelle de tissu conjonctif s'observe dans les capsules surrénales, où elle constitue une véritable cirrhose. Nous l'étudierons bientôt avec la tuberculose, car il est bon de ne pas scinder les faits anatomiques relatifs à la maladie d'Addison, qui est déterminée soit par des tubercules, soit par une inflammation interstitielle des capsules.

TUMEURS. — Le *sarcome* paraît avoir été vu chez les enfants comme tumeur primitive. Ogle (*Arch. of med.*, I, 4), cité par Klebs, a décrit un cas de sarcome sous la forme d'une masse blanchâtre dans les deux capsules surrénales. Le sarcome mélanique primitif a été observé par Küssmaul. La tumeur avait acquis le volume d'une tête d'adulte; des noyaux métastatiques s'ensuivirent, et la mort succéda à une embolie de l'artère pulmonaire. Un autre cas de sarcome mélanique a été rapporté par Dœderlein.

Le *carcinome* des capsules surrénales est primitif ou secondaire. Il se montre généralement sous la forme de l'encéphaloïde, et la tumeur contient alors un grand nombre de vaisseaux plus ou moins dilatés comme dans le carcinome hématode. Bien que le carcinome soit très rarement primitif dans la capsule surrénale, nous en avons observé plusieurs cas. Le voisinage du rein amène quelquefois, lorsque cet organe est atteint primitivement de cancer, un cancer secondaire de la capsule. Celui-ci peut aussi succéder à un cancer du rectum ou de l'ovaire. Klebs donne les détails relatifs à une observation d'épithéliome (cancer épithélial), qui avait envahi en même temps le corps thyroïde et la capsule surrénale, mais qui, suivant toute probabilité, avait débuté par le corps thyroïde. Les îlots de cellules de nouvelle formation de la capsule présentaient à leur centre des concrétions calcaires stratifiées.

Un exemple de *gommes* syphilitiques de cet organe a été rapporté par Baerensprung. Il s'agissait d'îlots de tissu fibreux avec des cellules embryonnaires, le centre des îlots étant en dégénérescence caséeuse. Ces îlots lisses, lobulés, de consistance ferme, siégeaient dans la substance médullaire, généralement peu modifiée. La capsule épaissie était adhérente, non seulement à la substance corticale de l'organe, mais aussi aux parties voisines, de telle sorte que cette nouvelle formation de tissu conjonctif dans la capsule s'était étendue aux parties voisines, aux ganglions et au tronc du nerf grand sympathique. Sur une section de la glande on ne trouvait plus vestige de son tissu normal. A sa place, il existait un tissu ferme et dur, au milieu duquel on voyait des masses caséeuses de volume variable.

Dans des cas analogues, l'écorce de la capsule est assez souvent transformée en un tissu semi-transparent, grisâtre et de consistance assez ferme, tandis que toute sa partie centrale est jaune et opaque. D'autres fois les portions caséeuses sont irrégulièrement distribuées dans toute la glande.

A une époque plus rapprochée du début, la glande peut être grise et semi-transparente dans toute son étendue, ou parsemée de petits noyaux caséeux. L'examen microscopique des parties grises et semi-transparentes montre seulement un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Le stroma fibreux contient aussi des cellules de tissu conjonctif. Les parties jaunes et caséeuses offrent des cellules lymphatiques atrophiées et remplies de fines granulations protéiques

et graisseuses. Il n'y a plus de vestiges des éléments propres de la glande.

Les métamorphoses ultérieures des glandes ainsi altérées sont diverses ; tantôt la partie caséeuse se ramollit et forme un détritus pulpeux, tantôt le foyer se transforme en un kyste contenant une bouillie caséeuse ou du liquide semblable à du pus. D'autres fois on trouve des points calcifiés. La résorption des parties liquides ou la calcification arrivent à la longue en même temps que du tissu fibreux dense entoure les parties calcifiées.

A côté de ces inflammations chroniques terminées par l'état caséeux et qui ressemblent beaucoup à la tuberculisation sans que toutefois on puisse les y assimiler complètement, on peut voir aussi des inflammations aiguës ou subaiguës terminées par des foyers de suppuration. Ces abcès, qu'il ne faudrait pas confondre avec le ramollissement caséeux, contiennent du pus avec un très grand nombre de cellules lymphatiques libres.

Tuberculose, inflammation chronique et dégénérescence caséeuse (maladie bronzée d'Addison). — Nous réunissons ici les tubercules de la glande et l'inflammation chronique interstitielle qui se termine par l'état caséeux, parce que ces lésions, indépendamment de leurs caractères communs, constituent l'altération anatomique observée le plus souvent dans la *maladie bronzée* d'Addison. Nous décrirons d'abord ces lésions, puis nous examinerons quelle est, dans l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, la relation entre l'anatomie pathologique et les symptômes.

Les *tubercules*, soit sous forme de granulations miliaires, soit sous forme d'agglomérations de granulations, ayant le volume d'un grain de chènevis ou d'un petit pois, et alors complètement caséeux, ne sont pas rares dans les capsules surrénales. Ils sont consécutifs à une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire et se montrent, soit dans une seule capsule, soit dans les deux. Les granulations miliaires, qu'elles soient en très petit nombre dans la substance corticale et sous la capsule, ou qu'elles soient disséminées dans toute la glande, ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans les autres organes. Elles débutent généralement par la substance corticale et peuvent envahir la substance médullaire ; leurs centres deviennent caséeux et elles sont entourées de tissu embryonnaire. Mais la glande peut être altérée au point d'être entièrement transformée en

un tissu jaunâtre, caséeux, ramolli parfois et pulpeux; ou bien, tandis que son centre est devenu jaune et friable, sa périphérie est grise, dure, de consistance fibreuse. Cette transformation est si complète, qu'il ne reste plus aucun vestige de la glande normale. Tel est l'état dans lequel on trouve assez souvent les capsules surrénales chez les sujets qui ont succombé à la cachexie bronzée décrite par Addison.

La *métamorphose fibro-caséeuse* des capsules surrénales est la lésion que l'on observe le plus souvent dans la maladie d'Addison. Est-ce bien là une lésion tuberculeuse? Par leur apparence et leur dégénérescence, les glandes ainsi modifiées se rapprochent des ganglions lymphatiques scrofuleux; mais on doit reconnaître que bien des doutes subsistent encore sur la nature de la maladie.

Dans cet état, la glande surrénale est augmentée de volume; elle peut atteindre 12 centimètres dans son plus grand diamètre, et elle est large et épaisse en proportion. Sa forme est ovoïde. La partie ramollie peut se transformer en un kyste séreux. Les deux capsules sont prises en général à un degré différent; quelquefois l'une d'entre elles est normale.

Nous ne tenterons pas d'expliquer comment il se peut faire que la lésion des capsules produise l'ensemble des signes caractéristiques de la maladie bronzée, c'est-à-dire la pigmentation du corps muqueux de la peau et des muqueuses, l'anémie et les troubles digestifs; les explications physiologiques qui en ont été données sont loin de nous paraître satisfaisantes. La lésion des ganglions nerveux de la capsule surrénale et du grand sympathique entre probablement pour une part dans le phénomène de la pigmentation. Il faut bien savoir aussi que, très fréquemment, on trouve des lésions des capsules, telles que le cancer, les tubercules, et même un état inflammatoire caséeux porté à un assez haut degré, sans que la peau ait été pigmentée. La fréquence des lésions tuberculeuses ou caséeuses de la capsule, sans maladie bronzée, est telle que, d'après le relevé de Klebs, sur 141 cas de lésions de la capsule, il y eut 100 fois coloration bronzée de la peau, et dans les 41 autres faits la peau ne présentait aucune coloration.

Mais, d'un autre côté, la maladie bronzée d'Addison bien caractérisée, lorsqu'on a eu soin de la distinguer cliniquement de la mélanémie produite par les fièvres intermittentes et la cachexie tuberculeuse et cancéreuse, coïncide à peu près invariablement avec une

lésion des capsules surrénales. C'est la tuberculose, ou l'état inflammatoire chronique avec dégénérescence caséeuse, qui s'observe le plus souvent alors.

Les altérations des autres organes observées en même temps que la coloration bronzée de la peau, sont extrêmement variées; mais la tuberculose pulmonaire et la scrofule en sont les coïncidences les plus habituelles.

QUATRIÈME SECTION

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

CHAPITRE PREMIER

DES REINS

Avant d'étudier les altérations pathologiques des reins, nous devons présenter brièvement l'état actuel de nos connaissances sur leur structure normale.

§ I. — **Histologie normale du rein.**

Le rein est l'organe sécréteur de l'urine. Il a pour conduits excréteurs et réservoirs le bassinet, les uretères, la vessie et l'urèthre. Il est situé au milieu d'une atmosphère cellulo-adipeuse et entouré par une capsule fibreuse, qui s'enlève facilement à l'état normal. Après l'ablation de cette membrane, la surface de la glande apparaît mamelonnée chez l'enfant, lisse chez l'adulte. Sur une section faite suivant son grand diamètre, le rein présente à considérer deux substances de forme et de couleur différentes : la substance corticale et la substance médullaire ou tubuleuse, constituée par les *pyramides de Malpighi*. La première, de beaucoup la plus considérable, grise ou gris rosé, translucide, se continue entre les pyramides par les colonnes de Bertin. Dans toute la substance corticale, y compris les colonnes de Bertin, les *glomérules* de Malpighi se montrent comme de petits points brillants. Les pyramides de Malpighi sont plus rouges, elles se terminent dans le bassinet par une extrémité libre (papille), recouverte par la membrane muqueuse des calices.

Lorsqu'on a sous les yeux un rein dont les vaisseaux ont été injectés

en rouge, tandis que les canaux urinaires ont été injectés en bleu par l'uretère, on peut constater à l'œil nu que la substance corticale

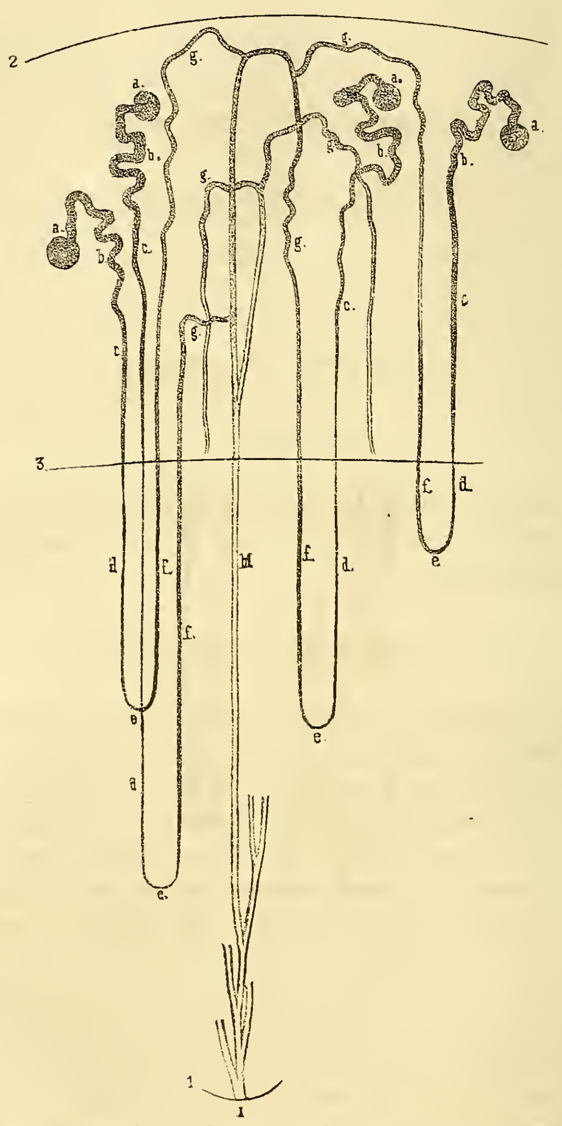


Fig. 166. — Schema du trajet des tubes urinifères (figure empruntée à M. Gross).

1, extrémité de la papille rénale où vient se rendre un tube collecteur H; 2, limite de la surface de la substance corticale; 3, ligne fictive de démarcation entre la substance corticale et la substance médullaire. — *a*, glomérules d'où partent les tubes urinaires *b*, qui se continuent par l'anse de Henle, *c*, *d*, *e*, *f*, puis par la portion sinueuse *g* jusqu'au tube droit H.

est celle qui est la plus colorée par l'injection vasculaire. On y voit

les glomérules de Malpighi comme autant de petits points rouges. Les canaux urinaires remplis par la masse à injection bleue se dirigent en rayonnant de l'extrémité des cônes de Malpighi dans les pyramides, puis ils entrent dans la substance corticale sous forme de faisceaux, qui constituent les *pyramides de Ferrein* ou *prolongements médullaires*. Voici quel est le trajet de ces canaux :

Ils prennent leur origine dans la substance corticale, autour d'un glomérule de Malpighi, dont la capsule se continue directement avec la membrane propre du tube. Le glomérule de Malpighi n'est autre chose, ainsi que nous le verrons bientôt, qu'un bouquet de petits vaisseaux émanant directement des artères interlobulaires du rein, entouré de toute part par la membrane capsulaire. A l'extrémité de son diamètre opposée à l'entrée du vaisseau artériel, la capsule présente un orifice rétréci, par lequel elle communique avec un tube urinifère. A son origine, le tube urinifère est contourné et large

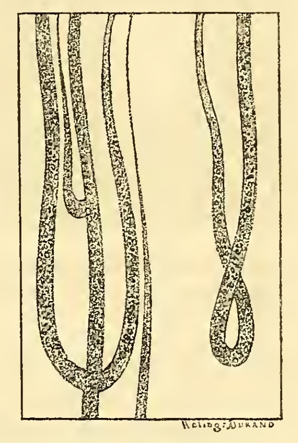


FIG. 167. — Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme montrant les anses de Henle (figure empruntée à M. Gross). — Grossissement de 100 diamètres.

(tubes contournés de la substance corticale). Après un certain nombre de sinuosités, il se rétrécit, affecte un trajet rectiligne, et gagne la substance des pyramides : là il fait une anse, dont la convexité est tournée du côté du sommet des cônes (anse de Henle), puis il remonte en suivant dans ce trajet ascendant une direction parallèle à sa portion descendante, rentre dans la substance corticale, s'évase de nouveau, devient sinueux, puis se rétrécit avant de se jeter dans un tube droit. Ce dernier (tube collecteur), dont la direction est rectiligne, et qui chemine d'abord dans la substance corticale, puis

dans la substance médullaire, reçoit, chemin faisant, plusieurs tubes isolés ou réunis, devient de plus en plus large à mesure qu'il se rapproche de l'extrémité du cône de Malpighi, et il s'ouvre enfin à la papille rénale. L'urine passe du tube collecteur dans le bassinet par une ouverture assez grande pour être visible à l'œil nu.

Le diamètre et la structure d'un canalicule varient suivant les différents points de son trajet depuis le glomérule jusqu'à la papille rénale. Le glomérule mesure de 130 à 200 μ; sa forme est sphérique; les canaux contournés de la substance corticale mesurent 40 à 50 μ en diamètre; dans les anses de Henle, les tubes n'ont plus que 15 à 20 μ; la plus grande partie des tubes droits ne mesure guère que 30 à 40 μ, et, par leur réunion, ils arrivent, à l'extrémité terminale du tube collecteur, à un diamètre de 180 à 200 μ.

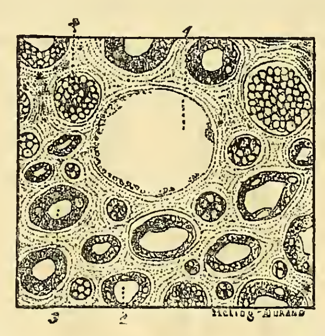


FIG. 168. — Section faite perpendiculairement à un cône de Malpighi près de son extrémité libre (d'après M. Gross). Elle est destinée à montrer la différence des diamètres des tubes collecteurs et des anses de Henle. — 1, tube collecteur; 2, tube de Henle.

La capsule des glomérules est une membrane mince, hyaline, qui se plisse facilement en tous sens. Elle est unie, par sa face externe, à la charpente fibreuse du rein. Elle est tapissée à sa face interne d'une couche de cellules plates polyédriques munies de noyaux lenticulaires. Ce revêtement cellulaire de la capsule se continue directement avec celui des tubes contournés.

Les tubes contournés, les anses de Henle et les canaux droits possèdent aussi une membrane propre hyaline, qui se plisse comme celle des glomérules, et qui, d'après Ludwig, posséderait quelques noyaux de distance en distance. Cette membrane isolable n'existe plus, suivant Ludwig, dans les gros tubes collecteurs des pyramides, où elle se confond avec le tissu conjonctif voisin.

Le revêtement épithélial des tubuli se modifie, suivant les différents points de leur parcours. Sur une section transversale des

tubes contournés, les cellules épithéliales présentent la forme de pyramides tronquées dont la base reposerait sur la membrane propre du tube. Les noyaux sphériques des cellules sont plus rapprochés de leur base que de leurs extrémités libres. Celles-ci, terminées quelquefois par un plateau strié, laissent au centre du tube une lumière vide par où s'écoule l'urine. Le protoplasma de ces cellules est granuleux, présente des stries fines, perpendiculaires à la membrane hyaline du tube, décrites par Heidenhain, qui les a considérées comme de petits bâtonnets. Ces cellules auraient pour fonction, suivant cet auteur, d'élaborer et de séparer du sang les substances salines qui entrent dans la composition de l'urine. Les stries qu'elles présentent les font ressembler aux cellules striées des tubes excréteurs des glandes salivaires. Toutefois, lorsqu'on examine des coupes de la substance corticale de reins d'animaux, durcis par l'acide osmique (1), on voit, en place de stries, de fines granulations disposées bout à bout. Dans ces préparations, le protoplasma des cellules paraît plus clair à son centre qu'à ses bords. Elles n'ont pas de membrane d'enveloppe distincte. Elles sont soudées les unes aux autres plus solidement qu'à la membrane propre du tube. Il en résulte que, dans les préparations du rein faites à l'état frais, on les voit sortir sous forme de boyaux ayant une disposition tubulée. Elles laissent ainsi la membrane hyaline du tube plissée et encore adhérente au tissu rénal.

Les anses de Henle sont tapissées de petites cellules pavimenteuses, aplaties, dont les noyaux font saillie dans la lumière du canal.

Dans les tubes contournés qui relient les anses de Henle aux tubes droits, l'épithélium devient de nouveau épais, granuleux et strié. Les tubes droits qu'on rencontre au milieu des pyramides de Ferrein (rayons médullaires) présentent une couche de petites cellules épithéliales cubiques, régulières, qui s'allongent progressivement à mesure que les canaux droits s'avancent dans la substance tubuleuse. Là les tubes collecteurs sont revêtus d'une couche unique de longues cellules cylindriques implantées perpendiculairement à leur paroi. Le grand diamètre de ces cellules est de $0^{m},02$. A la papille rénale, l'épithélium des tubes collecteurs se continue directement avec celui de la muqueuse des calices et du bassinet.

(1) Pour ces examens, nous plaçons un fragment de rein, coupé avec un rasoir, recueilli de suite après la mort de l'animal, dans une solution d'acide osmique au centième où il séjourne de douze à vingt-quatre heures. On le lave ensuite pendant une heure dans l'eau distillée et on le conserve dans l'alcool absolu.

Étant donné ce que nous venons de dire sur le trajet des tubes urinifères et la structure de leur revêtement épithélial, on peut se rendre compte de leurs connexions et de la composition des deux substances du rein. Dans les pyramides, les tubes collecteurs ouverts à la papille remontent en se divisant jusqu'à la substance corticale, où ils envoient des tubes droits, qui constituent les *rayons médullaires*. Les tubes droits se continuent avec une portion sinueuse et élargie, puis avec l'anse de Henle et enfin avec la portion sinueuse et large du tube contourné qui se rend à un glomérule de Malpighi. Les tubes contournés et les glomérules, en continuité avec les canaux droits de la substance corticale, forment dans cette dernière autant de pyramides secondaires qu'il y a de rayons médullaires ; ce sont les pyramides de Ferrein.

Les *vaisseaux sanguins* offrent dans le rein une distribution toute spéciale. L'artère pénètre dans le hile et s'y divise ; ses divisions cheminent entre les pyramides, et émettent des branches au niveau de la base des pyramides à la limite de celles-ci et de la substance corticale. Les artères interlobulaires nées en ce point s'élèvent directement dans la substance corticale perpendiculairement à la surface du rein, et dans ce trajet elles envoient de distance en distance des artérioles qui pénètrent dans le glomérule de Malpighi. Le vaisseau afférent du glomérule s'y divise en un certain nombre de branches secondaires, dont chacune présente des anses recourbées et libres à la surface du glomérule. Les vaisseaux provenant de ces subdivisions se reforment en un tronc unique (vaisseau efférent), qui sort du glomérule accolé au vaisseau afférent.

Dans le glomérule, les vaisseaux possédant la structure simple des capillaires, sont recouverts, à leur surface externe, par une mince couche parsemée de noyaux et possédant les mêmes réactions que le tissu conjonctif. La cavité du glomérule est donc tapissée d'une part par les cellules de la capsule ou membrane de Bowmann, d'autre part par le revêtement conjonctif des anses du bouquet vasculaire.

A sa sortie du glomérule, le vaisseau efférent se résout en capillaires, qui forment un réseau autour des glomérules et des tubes urinifères. Dans la région d'où partent les artères interlobulaires de la substance corticale, c'est-à-dire à la base des pyramides, les artères rénales émettent encore d'autres artérioles qui prennent un chemin inverse, et descendent dans les pyramides. Ce sont les artères droites qui forment des anses à convexité tournée vers la

papille des pyramides, et qui se résolvent en capillaires accompagnant les tubes droits et les canaux collecteurs.

Le sang des vaisseaux capillaires les plus rapprochés de la surface du rein est pris par des troncs veineux qui arrivent jusqu'à sa périphérie, sous la capsule, où ils forment les veines étoilées (étoiles de Verheyen), qui se réunissent en troncs veineux et descendent dans la substance corticale parallèlement aux artères interlobulaires. La veine interlobulaire reçoit le sang de tous les capillaires de la substance corticale, et se rend dans les grosses veines situées à la limite de la substance médullaire et de la substance corticale.

Les veines qui émanent de la substance des pyramides ont un trajet parallèle à celui des artères droites ; elles forment aussi des anses à convexité dirigée vers la papille. Les gros troncs veineux du rein se constituent à la limite de la substance médullaire et de la substance corticale. Dans la substance médullaire, les veines sont volumineuses et généralement pleines de sang ; aussi, dans les autopsies, trouve-t-on presque constamment les pyramides d'un rouge foncé, même lorsque la substance corticale est décolorée.

Le point le plus important de la circulation sanguine dans le rein est le glomérule ; c'est là que se fait à son maximum le passage des matériaux liquides du sérum de l'intérieur des vaisseaux dans les canaux urinifères. C'est dans les canaux contournés de la substance corticale que se fait l'élaboration des matériaux que balaye le courant de liquide venant du glomérule. Aussi nous expliquons-nous facilement que, la fonction physiologique du rein s'effectuant presque complètement dans la substance corticale, on observe dans celle-ci les modifications pathologiques les plus fréquentes et les plus grandes. La substance médullaire, au moins pour ce qui est des tubes droits, car les tubes à anses de Henle appartiennent par leur physiologie et leur pathologie à la substance corticale, la substance médullaire, disons-nous, est simplement un lieu de passage pour l'urine ; elle participe aux fonctions et à la pathologie des canaux d'excrétion avec lesquels elle se continue immédiatement.

Les *vaissaux lymphatiques* du rein sont faciles à injecter et à démontrer dans la capsule fibreuse et dans le hile. Une injection faite par ces canaux pénètre dans le tissu conjonctif compris entre les tubes urinifères.

Le tissu conjonctif du rein est inégalement distribué : la capsule fibreuse est formée de faisceaux connectifs entre-croisés, et elle envoie des prolongements fibreux qui accompagnent les vaisseaux

capillaires dans la substance corticale. Les vaisseaux capillaires et le tissu conjonctif n'opposent qu'une faible résistance à la décortication de l'organe. A l'extrémité des cônes de Malpighi, le tissu conjonctif est assez épais et facile à mettre en évidence. Autour des glomérules, il y a aussi une couche conjonctive bien distincte. Dans le reste du rein, la trame connective est très mince et se confond avec les vaisseaux.

Les canaux excréteurs de l'urine, le bassinet, les calices et l'uretère, sont tapissés par une muqueuse sans glandes, dont le revêtement épithélial est constitué par plusieurs couches. Le bassinet et l'uretère possèdent des fibres musculaires lisses.

§ 2. — **Histologie pathologique générale du rein.**

Altérations des cellules épithéliales. — Les lésions des cellules épithéliales des tubes urinifères varient suivant la région que l'on considère. Les cellules des tubes contournés de la substance corticale sont le plus souvent atteintes. Elles deviennent plus volumineuses, gonflées et granuleuses (tuméfaction trouble), dans la congestion rénale et dans la première période de la maladie de Bright ou de toute néphrite albumineuse passagère. En même temps que cette tuméfaction, on constate sur les coupes, au bord libre des cellules, soit une exsudation hyaline qui leur est accolée, soit une bulle vésiculeuse (*m*, fig. 168), soit une partie claire et granuleuse du protoplasma qui proéminent dans la lumière du tube. D'autres fois on trouve, dans les cellules, des vacuoles remplies d'un

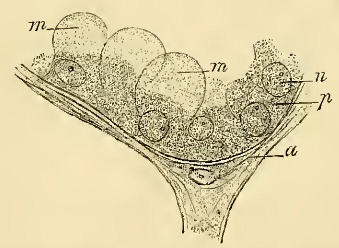


Fig. 169. — Segment d'un tube urinifère contourné dans l'empoisonnement subaigu par la cantharidine chez le chien.

a, paroi propre du tube et tissu conjonctif ; *p*, protoplasma des cellules ; *n*, leurs noyaux ; *m*, *m*, boules d'exsudation claires qui coiffent les cellules. — Grossissement de 300 diamètres.

liquide tout à fait transparent. La lumière des tubes contient alors soit un exsudat colloïde réticulé, soit des granulations, soit des

boules claires ou colloïdes (*m*, *n*, *o*, fig. 170) sécrétées par les cellules, soit des fragments de leur protoplasma. A la suite de cette élimination de la partie libre des cellules, celles-ci sont diminuées de hauteur et comme abrasées; une partie de leur protoplasma

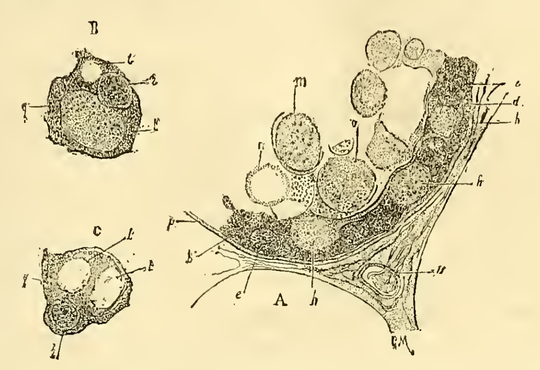


Fig. 170. — A, partie d'une section d'un tube urinifère dont les cellules sont creusées de vacuoles : *d*, protoplasma des cellules creusées en *h*, *h*, *h'*, de vacuoles remplies d'une gouttelette granuleuse *e*, *e*, noyaux des cellules; *m*, *n*, *o*, boules de substance protéique qui remplissent la cavité du tube; *p*, paroi du tube; *v*, vaisseau capillaire.
B, C, deux cellules isolées montrant leur protoplasma *q*, leurs vacuoles *t*, *t'*, *t''* et leurs noyaux *s*.

et leurs noyaux sont conservés et restent adhérents à la membrane propre du tube (1). Ce protoplasma forme une couche uniforme et mince dans laquelle on ne voit plus de ligne de séparation des cellules. Ces lésions, qui sont très manifestes après l'action de l'acide osmique, coïncident généralement avec le passage de l'albumine dans l'urine.

Un certain degré de dégénérescence graisseuse s'observe le plus souvent dans l'albuminurie subaiguë ou chronique. Les granulations graisseuses sont colorées en noir par l'acide osmique; on les met aussi en évidence en traitant par l'acide acétique les coupes du rein faites aussitôt après l'autopsie. Les granulations graisseuses n'existent à l'état normal ni chez l'enfant ni chez l'adulte dans les cellules rénales, bien qu'on les trouve en grande quantité à l'état physiologique chez certains animaux, le chien et le chat par exemple. Chez les vieillards, on rencontre assez souvent des granulations graisseuses dans certaines parties des tubes urinifères de la substance corticale sans qu'il y ait eu de maladie du rein. En dehors de ces conditions, la présence des granulations graisseuses est pathologique.

(1) Cornil, *Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein* (*Journal de l'anatomie* de Ch. Robin, 1879).

La dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales n'est pas seulement l'apanage de la maladie de Bright ; on la trouve dans les mortifications partielles dues aux infarctus, dans certains empoisonnements (phosphore, acide sulfurique, arsenic, ictère, etc.) et dans quelques cachexies (phthisie pulmonaire, etc.) sans qu'il y ait pour cela d'albumine dans les urines.

La tuméfaction des cellules, leur envahissement par un liquide contenant des granulations, la désintégration partielle de la partie du protoplasma saillante dans la lumière des tubes, n'amènent pas toujours leur mortification, car elles conservent leur noyau et une portion de leur protoplasma accolés à la membrane du tube. Mais souvent ces lésions, de même que la dégénérescence graisseuse, causent la mortification complète de la cellule qui se détache alors de la membrane hyaline et est éliminée.

La tuméfaction trouble et la dégénérescence graisseuse des cellules rénales peuvent s'observer dans toutes les parties du rein, mais elles se montrent surtout dans les tubes larges et contournés de la substance corticale. Les tubes en anses de Henle en sont moins souvent le siège. Dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs, les cellules épithéliales contiennent rarement des granulations graisseuses ; mais la lumière de ces canaux excréteurs est souvent remplie de cellules altérées, sphériques et granuleuses venant de la substance corticale et qui sont éliminées avec l'urine.

On observe quelquefois plusieurs noyaux dans les cellules épithéliales des tubes contournés, dans les néphrites albumineuses récentes et en particulier dans les néphrites passagères des fièvres infectieuses.

A la suite des congestions répétées, la matière colorante du sang peut passer dans l'intérieur des tubes urinifères et produire une pigmentation de leurs cellules. Ces cellules contiennent alors des granulations jaunes ou brunes ; elles se détachent et tombent dans la lumière des tubuli.

En outre de ces lésions élémentaires qui appartiennent à l'inflammation, il en est une série d'autres qui résultent de modifications de la nutrition des cellules ou de leur infiltration par des substances diverses. Ainsi, dans tous les cas d'ictère intense, quelle qu'en soit la cause, les cellules d'un certain nombre des tubes urinifères contiennent des granulations jaunes ou jaune verdâtre, possédant les réactions de la matière colorante biliaire. Les cellules ainsi altérées

restent en place ou bien elles sont mortifiées et tombent dans l'intérieur des tubuli, soit isolément, soit réunies sous forme de masses allongées. Lorsque la bile se trouve en grande quantité dans le rein, on voit des cristaux de bilirubine, dans les cellules et dans le tissu conjonctif. Dans d'autres circonstances, ce sont des sels qui infiltrent les cellules, et ces dernières sont le centre de cristallisations et de calculs microscopiques ou visibles à l'œil nu. C'est ce qui se passe par exemple chez les enfants nouveau-nés, lorsque le parenchyme rénal est encombré d'urate de soude ou lorsque, chez les goutteux, ce même sel infiltre les cellules d'un certain nombre de tubuli et de là se prolonge sous forme d'aiguilles cristallines dans le tissu conjonctif voisin.

Des sels calcaires, des carbonates et des phosphates alcalins peuvent se déposer dans les cellules épithéliales de la capsule des glomérules de Malpighi qui apparaissent alors sous forme de petits grains opaques et durs à la surface du rein, où ils sont à peine visibles à l'œil nu. On pourra trouver aussi, à la surface des cellules libres dans la lumière des tubes urinifères, des cristaux de phosphate tribasique ou d'oxalate de chaux.

Dans les infarctus rénaux, lorsque la circulation du sang a été abolie, de même que dans les abcès métastatiques, les cellules deviennent granuleuses, s'atrophient, se fragmentent en molécules granuleuses et sont tout à fait mortifiées. Lorsqu'une partie du rein est comprimée, dans une pyélite calculeuse ou dans une pyélite chronique avec rétention de l'urine et distension des calices et du bassinet, les tubes atrophiés ne présentent plus que de toutes petites cellules cubiques ou aplaties (*b*, fig. 171), à protoplasma clair et peu

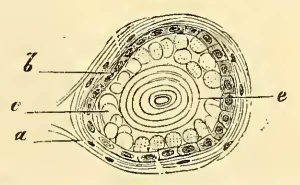


FIG. 171. — Dégénérescence colloïde des cellules épithéliales d'un tube urinifère dans une néphrite interstitielle.

a, tissu conjonctif; *b*, revêtement épithélial du tube urinifère; *c*, boules colloïdes; *e*, cylindre colloïde à couches concentriques. — Grossissement de 300 diamètres.

abondant, ou des cellules granuleuses. Les cellules épithéliales sont aplaties aussi en même temps que les tubes sont dilatés lorsque l'urine s'écoule difficilement, dans le cancer de l'utérus notamment, et dans les hémorrhagies intratubulaires.

Très souvent, dans les périodes avancées de la maladie de Bright, on voit, soit dans les tubes urinifères, soit dans les kystes colloïdes, des cellules dans lesquelles la portion du protoplasma qui confine à la lumière du tube devient colloïde, réfringente et se détache sous forme de boules qui s'accumulent dans la cavité du tube ou du kyste. Pendant ce temps, le noyau et une partie du protoplasma granuleux restent accolés à la membrane propre. Finalement ces kystes à contenu colloïde présentent une simple couche de cellules aplaties appliquée contre leur membrane (voy. fig. 171), tandis qu'ils sont remplis d'une masse hyaline.

Enfin les cellules présentent quelquefois une infiltration amyloïde qui les transforme en blocs vitreux offrant la coloration caractéristique sous l'influence de l'iode et des couleurs d'aniline.

Cylindres hyalins et variétés des cylindres qui se forment dans les tubes urinifères. — Les diverses altérations cellulaires, que nous venons de passer en revue, déterminent la sécrétion d'une substance protéique, hyaline, vitreuse, qui se montre sous la forme de moules ou de cylindres à l'intérieur des tubes urinifères. Ces cylindres englobent ou montrent à leur surface des éléments cellulaires provenant des tubes urinifères. Comme on les trouve en examinant au microscope les sédiments de l'urine rendue pendant la vie, on comprendra tout l'intérêt qui s'attache à leur étude au point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies du rein. C'est un des meilleurs signes qu'on puisse invoquer pour savoir ce qui se passe dans l'intérieur des tubes urinifères.

Voici quelles en sont les diverses espèces :

a. En premier lieu le sédiment urinaire peut contenir des cellules épithéliales granulo-graisseuses provenant de l'épithélium des tubes urinifères, des cellules atrophiés ou de fragments de cellules, des leucocytes ou de petites cellules hyalines. Ces cellules sont unies par une matière homogène ou légèrement granuleuse : ce sont les *cylindres épithéliaux* (1, fig. 172). Les cellules qui les composent sont des cellules épithéliales des tubuli plus ou moins chargées de granulations graisseuses et des leucocytes.

b. Lorsque le rein est le siège d'une congestion ou d'un catarrhe léger accompagnés d'une albuminurie à peine appréciable, il existe dans les urines des cylindres très pâles, étroits, parfois rubanés, sinueux, mesurant de 1 à 2 μ, formés d'une matière finement granuleuse, molle et dont les bords ne sont pas limités par une ligne

sombre. Ces cylindres, à la surface desquels on observe souvent des cellules rénales ou des corpuscules lymphatiques, sont difficiles à reconnaître, en raison même de leur ténuité et de leur transparence. Ils sont généralement très longs. Ils sont constitués par une matière protéique; ils pâlissent sous l'influence de l'acide acétique et sont encore plus difficiles à voir après l'action de ce réactif. Ces longs et minces filaments que nous avions d'abord autrefois appelés *cylindres muqueux* ont été bien décrits par Rovida (1) sous le nom de *cylindroïdes*.

c. Les *cylindres hyalins*, qu'on observe habituellement en grand nombre dans les néphrites albuminuriques, sont cylindriques et formés par une matière homogène, hyaline, colloïde, non granuleuse. Leurs bords sont bien accentués et fortement ombrés; ils ne s'aplatissent pas sous la lamelle de verre.

Leur forme est variable ainsi que leur longueur et leur diamètre; le plus souvent ils n'ont pas plus de 100 μ de longueur, mais ils peuvent atteindre 1 millimètre; ils sont quelquefois contournés

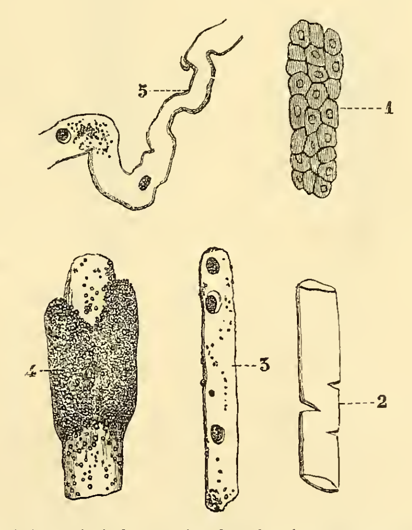


Fig. 172. — Cylindres hyalins dans la néphrite albumineuse.

1, cellules du rein; 2, cylindre hyalin avec des cassures sur ses bords; 3, cylindre ayant entraîné à sa surface des fragments de cellules; 4, cylindre hyalin recouvert de granulations graisseuses; 5, cylindre contourné.

(5, fig. 172). Il en est de très étroits, car ils se produisent fréquemment dans l'intérieur des tubes en anses de Henle. Ceux qui se

(1) *Archivio per la scienza mediche*, vol. I, 1877.

forment dans les tubes collecteurs sont plus gros. Leur largeur varie entre 5 et 40 μ. On y voit quelquefois des fentes, des fêlures transversales (2, fig. 172). Leur substance est d'autant plus dure et résistante, que la lésion rénale est plus ancienne. Quand ils sont nombreux, ils indiquent toujours une maladie de Bright grave; s'ils sont durs, résistants, à bords ombrés, ils indiquent une période avancée de la maladie de Bright chronique.

Ils ne sont pas modifiés par l'acide acétique; ils se colorent facilement par toutes les matières colorantes, par le carmin en particulier. Lorsque le sang est mélangé à l'urine dans la maladie de Bright, ils sont colorés en jaune brun par l'hémoglobine ou l'hématine; ils sont aussi colorés en jaune brun par l'iode. En employant le violet de méthylaniline, on ne colore pas les cylindres en rouge violet, même dans les cas de dégénérescence amyloïde, ce qui montre bien qu'ils ne sont pas constitués par cette substance.

Ces cylindres hyalins sont habituellement recouverts, soit de cellules granuleuses (3, fig. 326), soit de corpuscules lymphatiques transparents et colloïdes, soit de quelques cellules épithéliales colloïdes. Les cellules en dégénérescence granulo-graisseuse desquamées s'accolent également à la surface des cylindres; une couche de granulations graisseuses fines peut même former un revêtement cortical complet à un cylindre hyalin (4, fig. 326).

Le procédé de préparation des cylindres qui nous a donné les meilleurs résultats est le suivant : Après avoir laissé déposer le sédiment urinaire dans un verre à expérience, on en prend avec une pipette environ un centimètre cube et on le verse dans un tube en y mêlant une quantité égale de solution d'acide osmique au centième. Vingt-quatre heures après on remplit le tube avec de l'eau distillée, on agite et on laisse reposer. Dans le dépôt, tous les cylindres ont pris une teinte brune ou noirâtre plus ou moins foncée. Les plus minces, les cylindroïdes, s'il en existe, sont très manifestes, bien qu'ils n'aient qu'une teinte grise très pâle. Les cylindres hyalins sont noirâtres ou presque tout à fait noirs. La forme de ces divers cylindres est parfaitement conservée parce que l'acide osmique les a fixés et coagulés en même temps qu'il les colorait. Aussi peut-on voir de cette façon, mieux que par tout autre procédé, la forme des cylindres en tire-bouchons que nous avons représentés dans la figure 173.

Pour expliquer cette forme, nous supposons que l'exsudat semi-liquide élaboré dans les canaux contournés, après s'être engagé dans

les canaux étroits de Henle où il se tasse et passe en s'effilant, débouche dans les canaux collecteurs. C'est dans ces derniers canaux que les cylindres se replieraient sur eux-mêmes. Ainsi, dans le cylindre A (fig. 173), nous pensons que la portion *c* sortant d'un tube

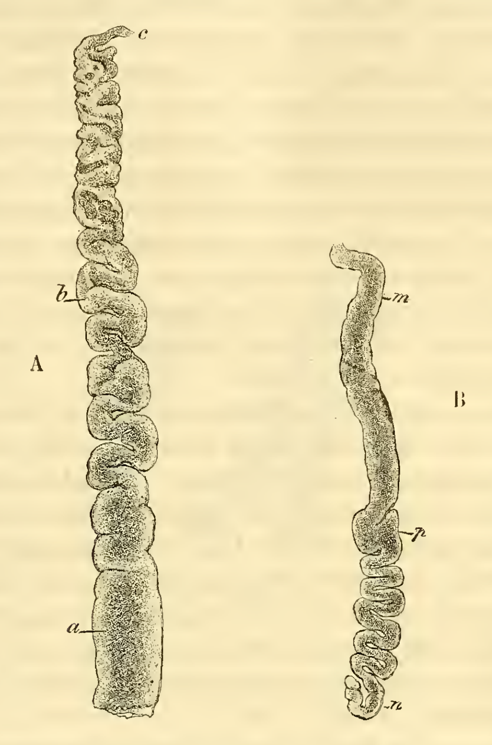


Fig. 173. — Cylindres hyalins en tire-bouchons fixés et colorés par l'acide osmique. Dans le cylindre A une partie *c*, *b*, est contournée tandis que la portion *a* est homogène. Il en est de même du cylindre B. — Grossissement de 150 diamètres.

étroit s'est enroulée de *c* en *b* en entrant dans un tube plus large et que cet enroulement a donné lieu, par suite du tassement, à un moule homogène en *a*. On voit souvent en effet un cylindre en tire-bouchon se continuer avec un cylindre plus large. Quelquefois on trouve deux cylindres, soit ondulés, soit droits, qui sont unis l'un à l'autre et disposés parallèlement. Il est probable alors que ces deux cylindres se sont engagés en même temps dans un tube collecteur et s'y sont accolés. On peut enfin en découvrir qui sont divisés en deux branches accolées à l'une des extrémités du cylindre et confondus à l'autre comme une fourche dont les deux branches seraient rapprochées. Il est vraisemblable qu'il s'agit là de deux cylindres qui, des-

cendant en même temps par deux tubes droits, se sont réunis et soudés par leur extrémité inférieure au moment où ils pénétraient dans un gros tube collecteur. Lorsqu'un cylindre a acquis, par suite du tassement, une forme contournée, on conçoit que, sous l'influence de l'élasticité dont il jouit, il puisse devenir de nouveau régulièrement cylindrique. Il en est certainement ainsi dans un certain nombre de cas ; mais dans d'autres, comme on vient de le voir, il en est tout autrement. Or, si l'on examine avec soin le sédiment urinaire dans l'albuminurie aiguë, après l'avoir coloré par le carmin neutre, préparé suivant les indications fournies par l'un de nous, on remarque que les cylindres contournés sont vivement colorés et qu'ils sont maintenus dans leur forme par une enveloppe, une sorte de chemise hyaline incolore ou faiblement colorée. La substance qui forme cette enveloppe, comme celle du cylindre contourné, est de nature colloïde, mais elle est plus jeune, moins dense, et par conséquent moins colorable que cette dernière.

Les cylindres peuvent accidentellement montrer à leur surface ou dans leur intérieur des granulations d'urate de soude, des cristaux de phosphate tribasique, d'oxalate de chaux et d'acide urique.

Les réactions histochimiques des cylindres hyalins montrent qu'ils sont formés de matière colloïde. Leur état homogène, l'absence de fibrillation, leur résistance à l'acide acétique, les séparent de la fibrine, bien qu'ils soient souvent désignés à tort sous le nom de cylindres fibrineux. Ce terme est d'autant plus mauvais, qu'on trouve quelquefois dans les urines de vrais cylindres fibrineux, comme nous le verrons bientôt.

Les cylindres qu'on observe dans la dégénérescence amyloïde ne diffèrent pas des cylindres hyalins précédents.

Quel est le mode de formation des cylindres hyalins? Parmi ceux qui se sont posé cette question, les uns croient qu'ils consistent simplement en une exsudation provenant du sérum sanguin filtré à travers les membranes des parois vasculaires et des tubuli. Pour Rindfleisch, ils proviendraient d'une transformation colloïde des cellules. Cette opinion est combattue par Klebs.

Nous croyons qu'ils sont formés à la fois par les matériaux liquides du sang et par la sécrétion des cellules, ainsi que nous l'avons dit précédemment (p. 532) et ainsi que cela résulte de l'analyse plus détaillée des lésions que nous exposerons bientôt à propos des diverses espèces de néphrites produites expérimentalement chez les animaux ou observées chez l'homme.

d. Dans l'ictère, quelle qu'en soit la cause, on trouve dans le sédiment urinaire des cylindres hyalins colorés en jaune et recouverts, soit de granulations jaunes, soit de cellules épithéliales contenant, comme nous l'avons vu, du pigment biliaire et des cristaux de biliverdine. Les *cylindres hyalins ictériques* se montrent en assez grande quantité, bien qu'il n'y ait pas du tout ou qu'il y ait très peu d'albumine dans les urines.

e. Dans l'empoisonnement par le phosphore, les cylindres charriés par les urines présentent ce caractère particulier d'être composés par une masse grenue contenant des molécules graisseuses; ils diffèrent par conséquent des cylindres hyalins les plus communs de la maladie de Bright : ce sont les *cylindres graisseux*.



FIG. 174. — Cylindres albumino-graisseux de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore.

f. Dans la congestion intense avec hémorrhagie à l'intérieur des tubes urinifères, il se fait de véritables *cylindres fibrineux*, caractérisés par de la fibrine fibrillaire qui se gonfle sous l'influence de l'acide acétique, et qui contient dans son intérieur des globules rouges et blancs du sang. Au lieu d'être sous la forme de cylindres minces, la fibrine peut être moins bien délimitée et constituer de petites masses dont les bords ne sont pas nets. Des globules rouges existent dans ces petits îlots de fibrine. L'urine conserve assez bien du reste les globules rouges tout en modifiant leur forme ; ils sont alors grenus à leur surface ou excavés.

Altérations des parois propres des tubuli. — La membrane propre des tubes contournés et des anses de Henle est le plus souvent conservée dans les maladies rénales. Dans la maladie de Bright avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, lorsqu'on a isolé ces membranes, on voit à leur surface des granulations protéiques et graisseuses; mais il est facile de s'assurer que ces granulations ne

font pas corps avec la membrane, et que celle-ci est intacte au-dessous d'elles. Dans la plupart des néphrites chroniques, parenchymateuses ou interstitielles, la paroi hyaline des tubes est épaissie.

Dans les néphrites suppuratives, dans les tumeurs développées dans le parenchyme rénal, cette membrane est détruite et disparaît. D'après Rindfleisch, elle serait percée normalement de pores, qui laisseraient passer les cellules lymphatiques venues des vaisseaux, soit pour reconstituer les cellules d'épithélium des tubes à l'état normal, soit pour former les éléments cellulaires du pus dans les suppurations rénales. Ces pores sont loin d'être démontrés.

Dans la dégénérescence amyloïde, lorsque cette lésion, ne se bornant pas à la paroi des vaisseaux artériels et glomérulaires, s'étend aux tubes urinifères, la membrane propre de ces derniers, infiltrée de substance amyloïde, s'épaissit et présente, sous l'influence des réactifs, les colorations caractéristiques de cette dégénérescence.

Nous avons étudié jusqu'ici les modifications pathologiques des cellules des tubes urinaires, celles de leur membrane, et les exsudations qui peuvent se faire dans leur intérieur. Nous envisagerons maintenant les altérations que subissent les tubes urinifères considérés dans leur ensemble, dans leurs diamètres et dans leur forme.

Les tubes urinifères peuvent être uniformément distendus ; c'est ce qui arrive dans la rétention d'urine et dans l'infiltration urineuse de tous les éléments du rein qui en est la conséquence. La même distension s'observe dans la première période de la maladie de Bright, lorsque les cellules épithéliales sont gonflées et troubles, et que la lumière des tubes contient des exsudats, des cellules desquamées, du sang, etc. ; l'organe tout entier augmente de volume. Mais, dans le cours de la maladie de Bright, il peut se faire, soit des obstructions d'un certain nombre de tubuli par leur contenu colloïde, soit des inflammations interstitielles déterminant une oblitération ou un rétrécissement permanent d'un tube, qui présente au-dessus de l'obstacle des dilatations irrégulières en chapelet, ou de véritables kystes de rétention. Ces kystes se forment généralement aux dépens des tubes urinifères; nous les étudierons en détail à propos de la maladie de Bright chronique. Il peut y avoir aussi par la même raison une distension de la capsule des glomérules.

Le rétrécissement et même l'atrophie complète des tubes urinifères, s'observent lorsque le rein est comprimé de dedans en dehors par la distension du bassinet et des calices, dans les diverses va-

riétés de pyélo-néphrite. Il se joint presque toujours à cet état une néphrite interstitielle caractérisée par l'épaississement et par l'induration du tissu conjonctif.

Lésions du tissu conjonctif du rein. — Comme nous l'avons dit plus haut, le tissu conjonctif du rein est peu abondant, bien que son existence soit incontestable, surtout dans les points que nous avons mentionnés.

Les lésions que subit ce tissu dans les néphrites sont variées, suivant la cause du mal. Dans la congestion simple, les cellules de tissu conjonctif attirent à elles une plus grande quantité de liquide nourricier qu'à l'état normal; leur noyau devient plus volumineux; le protoplasma de la cellule est granuleux et apparent, toute la cellule grossit. Si la congestion est plus intense et persistante, comme cela a lieu dans les maladies du cœur, surtout dans les lésions de la valvule mitrale, l'extravasation de la matière colorante du sang qui accompagne cet état peut se manifester par des granulations pigmentaires situées autour des cellules dans la trame fibreuse du rein. Presque toujours aussi, les cellules plasmatiques entrent en prolifération et augmentent en nombre. Il en résulte que les septa cellulaires intertubulaires sont épaissis. La trame celluleuse du rein est plus résistante qu'à l'état normal, et l'organe tout entier paraît plus dense; il résiste quand on veut l'écraser avec l'ongle.

Telle est la lésion essentielle de la congestion chronique du rein dans les maladies du cœur, qui amène un certain degré de néphrite interstitielle, avec une organisation fibreuse définitive des éléments de nouvelle formation.

Dans les néphrites avec albuminurie, les congestions et les altérations épithéliales s'accompagnent aussi de lésions inflammatoires du tissu conjonctif consistant dans la présence d'un assez grand nombre de cellules rondes (cellules embryonnaires ou cellules lymphatiques). On voit ces éléments cellulaires disposés dans les cloisons qui séparent les tubuli, et autour de la capsule des glomérules. Cette lésion n'est pas absolument constante, et elle est variable suivant les points du rein examinés.

Ces éléments proviennent-ils de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif? ou sont-ils des corpuscules blancs du sang ou de la lymphe? En se basant sur l'analogie que présentent les inflammations de l'homme avec celles que l'on produit expérimentalement chez les animaux, on peut supposer qu'il s'agit ici d'une diapédèse.

Plus tard, lorsque le rein s'atrophie et se condense, dans la dernière période des néphrites parenchymateuses et dans les néphrites interstitielles, le tissu embryonnaire s'organise en devenant fibreux.

Dans les stades avancés de la maladie de Bright et dans l'atrophie rénale due à la pyélo-néphrite chronique, l'atrophie des tubes urinifères et l'induration interstitielle du tissu conjonctif atteignent leur plus haut degré. Un véritable tissu fibreux sépare alors les éléments sécréteurs atrophiés. La capsule adhère complètement à la surface du rein, qui est granuleux, mamelonné comme le foie dans la cirrhose hépatique.

Les tumeurs du rein, les fibromes, les tubercules, les gommes syphilitiques, le carcinome, naissent aussi et se développent surtout au milieu du tissu conjonctif de l'organe, et leur début se manifeste par un épaississement des cloisons intertubulaires qui sont infiltrées par des éléments cellulaires nouveaux.

Altérations des vaisseaux du rein. — Les *artères* rénales sont assez souvent le siège d'oblitérations causées soit par un caillot migrateur, soit par des végétations de l'endartère dues à une artérite chronique avec athérome. Ces oblitérations portent tantôt sur l'artère rénale elle-même, tantôt sur une ou plusieurs de ses branches principales, à la limite de la substance corticale et de la substance tubuleuse. Il en résulte un ou plusieurs infarctus. Nous décrirons bientôt en détail l'évolution de ces infarctus rénaux.

L'artérite aiguë, subaiguë ou chronique, qu'elle s'établisse d'emblée, en même temps qu'il existe un état analogue de tout le système artériel par sénilité ou par toute autre cause, ou qu'elle soit consécutive à une embolie, et qu'elle résulte alors d'une irritation localisée à un ou plusieurs rameaux de l'artère rénale, ne diffère pas là de ce qu'elle est partout ailleurs.

Dans les néphrites albumineuses chroniques, dans certaines néphrites interstitielles surtout, les parois des artérioles s'épaississent plus ou moins comme tout le tissu cellulaire de l'organe.

L'artérite chronique, marquée par l'épaississement, l'induration, l'état sinueux de la plupart des vaisseaux du rein et le rétrécissement de leur calibre, caractérise les néphrites interstitielles d'origine vasculaire. Sur une coupe du rein, on voit alors la lumière des artères rester béante, et leur trajet se manifester à l'œil nu par des lignes opaques. Les mêmes caractères s'observent au microscope avec un faible grossissement, qu'on examine les vaisseaux suivant

leur section longitudinale ou transversale. La tunique externe et la partie la plus externe de la tunique moyenne offrent une certaine opacité. Cette apparence est due quelquefois à la présence de granulations graisseuses, mais le plus souvent elle reconnaît pour cause une grande quantité de fibres élastiques et de fibres de tissu conjonctif qui interceptent la lumière directe. La tunique interne, examinée sur des coupes transversales, offre tous les caractères histologiques de l'endartérite chronique avec rétrécissement plus ou moins considérable du calibre du vaisseau. Cette endartérite est toujours très prononcée dans les artères oblitérées à la suite de thrombose ou d'embolie coïncidant avec les infarctus anciens du rein, et elle ne manque jamais non plus dans les parties devenues fibreuses à la suite de la néphrite interstitielle.

Les artères rénales sont le siège d'élection de la dégénérescence amyloïde du rein.

Les *altérations des glomérules de Malpighi* empruntent à la structure propre de ces parties une physionomie toute spéciale et comptent pour les plus importantes qui soient à considérer dans le rein.

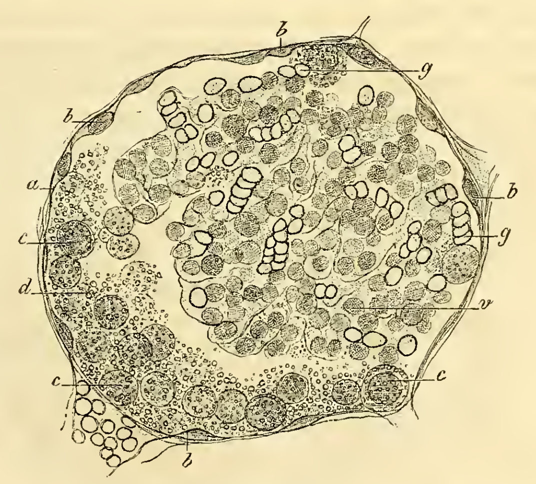


FIG. 175. — Glomérulite dans la néphrite cantharidienne, une heure après le début de l'empoisonnement.

v', vaisseaux du glomérule ; b, b, b, cellules de la capsule de Bowmann ; c, cellules lymphatiques et d, granulations libres dans la cavité du glomérule ; c, cellule lymphatique tuméfiée ; g, globules rouges situées dans les vaisseaux du glomérule ou libres dans la cavité de la capsule. — Grossissement de 300 diamètres.

Aussi les décrirons-nous en détail, chemin faisant, dans toutes les maladies de cet organe. Nous verrons que les glomérules sont pres-

que toujours touchés les premiers, ce qui se conçoit facilement, en raison de leur activité et de leur rôle physiologique dans la circulation rénale. Ainsi, dans la congestion, leurs vaisseaux étant très dilatés par le sang, il s'épanchera un liquide coagulable dans la cavité glomérulaire entre le bouquet vasculaire et la capsule. Si la congestion est plus intense, cette cavité sera le siège d'un épanchement de globules sanguins. Dans la néphrite cantharidienne, presque au début de l'empoisonnement, on trouvera des cellules migratrices et un épanchement de liquide granuleux dans l'espace limité par le bouquet glomérulaire et la capsule de Bowmann (voy. fig. 175).

Dans les néphrites diffuses aiguës des fièvres dont le type le plus accusé est la néphrite scarlatineuse, on observe soit un épanchement de globules rouges et de globules blancs en plus ou moins grande quantité dans la capsule, soit des cellules migratrices le long des vaisseaux glomérulaires et entre eux.

Dans les néphrites diffuses aiguës et subaiguës, le glomérule est le siège d'inflammations qui portent, soit sur le revêtement cellulaire de la capsule, soit sur les cellules plates et sur la membrane cellulaire qui tapissent les anses glomérulaires. Il en résultera, dans les premiers cas, une multiplication des cellules épithéliales de la capsule, et, dans le second, une formation nouvelle de cellules à la surface des anses vasculaires du glomérule. Ces cellules présenteront des formes variées, cellules en sablier, en raquette, etc. ; on trou-



Fig. 176. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de maladie de Bright. 1, altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein ; 2, vaisseaux d'un glomérule de Malpighi présentant une lésion analogue. — Grossissement de 250 diamètres.

vera en même temps un épaississement de la mince couche celluleuse qui tapisse la surface des vaisseaux.

Dans les néphrites chroniques, les cellules de la capsule et celles de la surface des anses vasculaires tuméfiées, pourront se charger de granulations graisseuses et se convertir en de véritables corps

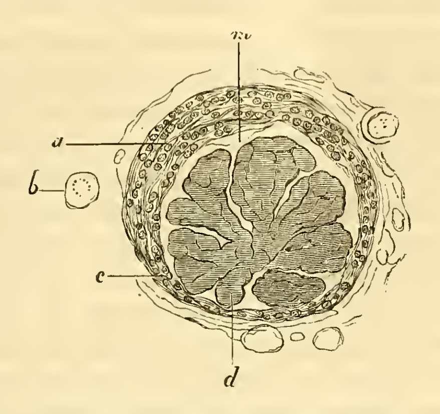


Fig. 177. — Glomérulite capsulaire subaiguë.

a, capsule épaissie; *m*, bouquet vasculaire. — Grossissement de 80 diamètres.



Fig. 178. — Glomérulite capsulaire subaiguë d'une grande intensité.

a, *a*, limite externe de la capsule de Bowmann; *o*, fibres de tissu conjonctif de nouvelle formation entre lesquelles il existe une grande quantité de cellules; *m*, anses vasculaires du glomérule à la surface desquelles on voit des cellules *e*; *g*, globules rouges situés dans les vaisseaux du glomérule; *b*, tubes urinifères. — Grossissement de 200 diamètres.

granuleux. Les noyaux et les petites cellules appartenant à la paroi des vaisseaux et cette paroi elle-même montreront alors des granulations graisseuses (voy. fig. 176, 2).

L'inflammation subaiguë du glomérule se traduira quelquefois par une formation nouvelle de tissu fibreux né aux dépens de la capsule du glomérule, aux dépens du tissu qui l'entoure et aux dépens du bouquet vasculaire lui-même. Il se produira alors une glomérulite productive capsulaire, péri-capsulaire ou vasculaire (fig. 177 et 178).

Dans l'atrophie rénale consécutive à une compression, à un arrêt local de la circulation sanguine, dans beaucoup de néphrites parenchymateuses et dans toutes les néphrites interstitielles, les glomérules finissent par s'atrophier. Leurs vaisseaux présentent un épaississement de leur paroi et un rétrécissement de leur calibre; ils s'unissent les uns aux autres par du tissu conjonctif scléreux, hyalin, entre les faisceaux duquel se trouvent quelques cellules; le bouquet vasculaire se transforme en une petite masse fibreuse encore entourée de la capsule glomérulaire et imperméable au sang. Quelquefois, la capsule étant distendue par l'urine ou par une substance colloïde, le glomérule tout entier est transformé en un kyste.

Les glomérules sont les premières portions du système vasculaire rénal qui soient atteintes par la dégénérescence amyloïde.

D'après cet exposé rapide des lésions de la glomérulite et des dégénérescences et atrophies glomérulaires, il est facile de se convaincre de l'importance du rôle des glomérules dans la pathologie rénale. Si la transsudation des exsudats, à la suite d'un afflux trop considérable du sang, s'effectue dans la capsule des glomérules, l'urine contient de l'albumine et du sang. Si la circulation glomérulaire est gênée, ralentie ou partiellement arrêtée, le rein tout entier est insuffisamment irrigué par le sang, et l'albumine passe dans les urines en même temps que les cellules s'altèrent. Si la glomérulite est assez intense pour arrêter plus complètement le passage du sang, il survient, en même temps que de l'albuminurie et une diminution de la sécrétion urinaire, une série de phénomènes causés par la rétention dans le sang des produits excrémentitiels, l'urémie.

Les lésions des *capillaires* rénaux ne sont pas faciles à distinguer de celles du tissu conjonctif des cloisons, et, pour les étudier, on se contente de l'examen de sections minces du stroma du rein. Ces vaisseaux sont complètement oblitérés, soit par de la fibrine et du sang, soit par les produits de métamorphoses de la fibrine et de la

matière colorante du sang, dans les parties qui sont le siège d'un infarctus (voy. fig. 176, 1). Il en résulte une mortification et une dégénérescence granuleuse des cellules qu'ils étaient destinés à nourrir.

Le transport par le sang des bactéries pathogènes et leur arrêt dans la circulation capillaire du rein amènent des phénomènes variables suivant la nature des bactéries. Tandis que les bacilles du charbon, dans l'empoisonnement aigu expérimental, se trouvent en quantité considérable dans les capillaires sans causer de lésions des cellules, les bacilles de la tuberculose déterminent des tubercules et ceux de la pyohémie des abcès. Dans les abcès métastatiques, on rencontre par places, dans l'intérieur des capillaires et des vaisseaux glomérulaires, des amas de micrococcus. Autour de ces infarctus capillaires, les cellules du parenchyme rénal pâlissent et se mortifient en même temps qu'on observe des cellules migratrices dans le tissu rénal et un ramollissement consécutif du tissu altéré. Ce dernier est bientôt infiltré par un liquide puriforme.

Dans la néphrite albumineuse arrivée au stade de dégénérescence

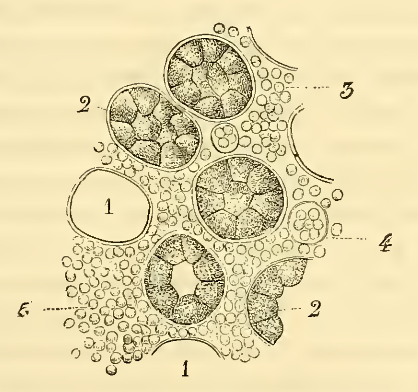


Fig. 179. — Coupe du rein dans la leucocythémie.

1, lumière d'un canalicule urinifère dont les cellules épithéliales se sont échappées ; 2, canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses ; 3, capillaire vu dans le sens de sa longueur et rempli de globules blancs ; 4, section transversale d'un capillaire ; 5, amas de globules blancs provenant de la rupture d'un capillaire. — Grossissement de 350 diamètres.

graisseuse, la paroi des capillaires, de même que les espaces interfibrillaires du tissu conjonctif, montrent des cellules et des noyaux infiltrés de granulations graisseuses. Enfin leur paroi s'épaissit par la formation d'éléments nouveaux dans la néphrite interstitielle.

Dans la leucocythémie, les capillaires sont quelquefois gorgés de

globules blancs, et la rupture de leur paroi ou la diapédèse seule, peuvent causer des épanchements de ces éléments dans le tissu conjonctif (voy. fig. 179).

Les lésions des *veines* du rein sont : la thrombose et la phlébite aiguë, qui déterminent, comme cela résulte de plusieurs observations, le passage de l'albumine dans l'urine; la phlébite chronique, caractérisée par un épaississement de toutes les tuniques de la veine, dû à une formation nouvelle d'éléments de tissu conjonctif. Ces phlébites chroniques pouvant arriver à une oblitération complète s'observent dans la néphrite interstitielle très avancée, dans les pyélonéphrites avec atrophie rénale, et dans les infarctus anciens devenus fibreux.

§ 3. — **Anatomie et histologie pathologiques des maladies du rein prises en particulier.**

Anémie. — L'anémie est commune dans toutes les maladies chroniques cachectiques, et en particulier dans le cancer et dans la tuberculose arrivés à leur période ultime. Les reins sont alors pâles, de couleur grise, la substance corticale plus encore que les pyramides, qui restent un peu colorées. Ces reins sont lisses à leur surface, et généralement petits. Lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine, lorsque, par exemple, un cancer de la vessie, ou de l'utérus, ou du petit bassin comprime les uretères, envahit leur paroi et rétrécit leur lumière, ils se dilatent au-dessus du rétrécissement. L'urine reflue alors dans le rein, qu'elle distend. Sa capsule est lisse et le parenchyme rénal est pâle, très anémié et infiltré de liquide urinaire; les tubes urinifères, surtout ceux de la substance corticale, sont plus gros qu'à l'état normal. Leurs cellules sont normales ou comprimées par le liquide qui distend la lumière des canaux, et alors, au lieu d'être cylindriques, elles s'aplatissent contre la paroi du tube. Dans les autres formes d'anémie rénale, les cellules ne sont pas altérées.

Congestion. — L'hypérémie rénale s'observe à l'état aigu dans presque toutes les maladies fébriles, fièvres intermittentes, fièvre typhoïde, variole, érysipèle, dans les empoisonnements par la can-

tharide, etc. Il est difficile de la séparer alors de la néphrite diffuse aiguë, le plus souvent passagère, qui l'accompagne habituellement. A l'état chronique, la congestion rénale est causée par la gêne permanente de la circulation du sang veineux, par les maladies du cœur notamment. La congestion chronique amène aussi avec elle des modifications du tissu épithélial et conjonctif et en particulier un certain degré de néphrite interstitielle. La congestion se trouve au début et souvent pendant le cours des néphrites subaiguës et chroniques, en sorte qu'il est difficile d'isoler son étude de celle de ces dernières.

Avant de faire l'exposé de la congestion et des néphrites observées chez l'homme, il convient de rapporter quelques expériences pratiquées chez les animaux en vue d'élucider leur mode de production.

Une première question est celle de savoir quelle voie suit l'urine au moment où elle filtre du sang à travers les cellules et les membranes des vaisseaux et des tubes urinifères.

Pour étudier ce mode de filtration de l'urine, nous avons injecté, dans la jugulaire d'un lapin, de 80 à 150 grammes d'une solution de prussiate jaune de potasse à 1 pour 100. Ce sel passe immédiatement dans l'urine, ce dont s'assure en y versant quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer ; on obtient en effet un précipité de bleu de Prusse. L'animal est bientôt sacrifié et on injecte de suite dans l'artère rénale une quantité d'une solution de perchlorure de fer au centième suffisante pour distendre les capillaires du rein. Aussitôt après cette injection on détache avec un rasoir des fragments du rein qui ont pris une couleur bleuâtre et on les fait durcir dans l'acide osmique. Cet acide donne aux parties colorées par le bleu de Prusse une teinte bleuâtre violacée. Sur les coupes de ces reins, on distingue très facilement les éléments colorés et on peut s'assurer que la coloration n'est pas générale. Ainsi, sur une section transversale d'un tube contourné, sur les six, sept ou huit cellules épithéliales qui en constituent le revêtement, on verra une, deux, trois ou quatre cellules teintées ; plus rarement toutes les cellules seront colorées. L'imprégnation d'une cellule par la matière colorante s'arrête exactement à sa limite ; tout le protoplasma et le noyau sont uniformément imbibés par le bleu, qui n'offre aucune granulation.

Cette coloration des cellules ne s'est effectuée que dans quelques-uns des tubes contournés. On trouve aussi la matière injectée dans

leur lumière. Les cellules des canaux droits ne sont pas encore colorées, mais ils contiennent quelquefois dans leur intérieur de l'urine bleuâtre.

Quelques glomérules présentent un liquide coloré situé entre le bouquet vasculaire et la capsule de Bowmann.

Le liquide contenu dans le sang filtre donc à la fois à travers les parois des vaisseaux des glomérules et des capillaires du rein. Il teint les cellules des tubes contournés avant de passer dans la lumière des tubes, et de là il est expulsé par la série des canaux excréteurs.

Effets de la ligature de la veine rénale. — Le plasma sanguin, les globules rouges et les globules blancs s'échappent exactement par les mêmes voies lorsque la tension du sang est accrue dans les vaisseaux du rein. On peut s'en convaincre par l'expérience suivante :

Lorsqu'on lie la veine rénale sur un lapin vivant, on voit immédiatement le rein se gonfler, se tendre et rougir. Si l'on enlève ce rein une ou deux minutes après la ligature et si l'on en fait durcir un morceau dans l'acide osmique, on verra, sur les coupes de la substance corticale, que tous les capillaires sont gorgés de sang. Dans la capsule des glomérules, il existe souvent un liquide coagulé par l'acide osmique, contenant des globules rouges et situé entre le bouquet vasculaire et la capsule. La lumière d'un certain nombre des tubes contournés contient le même liquide et les mêmes globules.

Le plasma sanguin et les globules rouges cheminent mêlés à l'urine dans la lumière des canaux urinifères, et il en résulte des coagulations en forme de cylindres.

Si, au lieu de sacrifier l'animal et d'enlever le rein après la ligature de la veine, on recoud la plaie afin d'examiner le rein douze ou quinze jours après la ligature, on trouve alors un grand nombre de cylindres hyalins dans les tubes. Il s'est produit en outre une mortification partielle des cellules des tubuli, qui présentent de nombreuses granulations graisseuses. Cet état anatomique du rein n'est pas sans analogie avec ce qu'on trouve dans la maladie de Bright chronique. Dans cette expérience on a déterminé d'abord une congestion avec stase du sang ; la circulation s'est ensuite rétablie plus ou moins complètement par les vaisseaux capsulaires.

Albuminurie cantharidienne. — Nous venons de voir ce que produit la congestion expérimentale du rein la plus brutale ; les ex-

périences qui suivent serrent de plus près la question et nous permettent de réaliser les conditions de la congestion et de l'albuminurie dues à la néphrite passagère.

Lorsqu'on empoisonne un animal avec de la cantharidine ou de la poudre de cantharides, on détermine une néphrite avec albuminurie dont l'intensité et la durée varient avec la dose du poison et avec la continuité de son action. Nous appellerons empoisonnement aigu celui qui résulte de l'administration d'une seule dose du poison, et empoisonnement subaigu celui qui succède à l'absorption de doses répétées.

Empoisonnement aigu par la cantharidine. — Si l'on injecte, sous la peau d'un lapin, une solution de cantharidine (1) contenant de 0gr,005 à 0gr,01 de la substance toxique, on détermine le passage de l'albumine dans les urines une demi-heure environ après l'injection.

A ce moment, la substance corticale du rein est déjà très manifestement altérée. A l'œil nu, elle paraît congestionnée et tuméfiée. A l'examen microscopique, fait sur des coupes après le durcissement dans l'acide osmique, un certain nombre des glomérules présente un épanchement de liquide et de cellules lymphatiques entre le bouquet vasculaire et la capsule de Bowmann. Les cellules des tubes contournés qui font suite aux glomérules et celles des branches montantes des tubes de Henle, sont comme noyées dans un liquide contenant de fines granulations.

Quarante minutes ou une heure après l'injection, les lésions de la substance corticale sont portées au plus haut degré.

Étudions-les en détail, car nous les retrouverons dans les néphrites aiguës des fièvres et quelquefois dans les néphrites chroniques.

Les glomérules examinés avec un grossissement de 100 à 200 diamètres, présentent une zone granuleuse plus ou moins large, située entre le bouquet vasculaire et la capsule. Cette zone existe partout, excepté au niveau du hile du glomérule, parce qu'il n'y a pas là d'espace libre entre la capsule et les vaisseaux afférents.

(1) Nous nous servons pour cela d'une solution concentrée de cantharidine dans de l'éther acétique. Le degré de solubilité est en rapport avec la température. A la température de 15 à 18 degrés, il suffit d'une injection de 4 centimètres cubes de la solution pour déterminer des accidents qui se terminent même quelquefois en deux ou trois heures par la mort de l'animal.

Dans cette zone, on voit de nombreuses granulations et une assez grande quantité de cellules rondes qui ne sont autres que des cellules



Fig. 180. — Glomérule de Malpighi et capsule de Bowmann d'un lapin, trois quarts d'heure après le début de l'empoisonnement aigu par la cantharidine.

a, membrane anhyste de la capsule ; *b*, *b*, cellules plates de la capsule formant un revêtement à peu près complet; *v*, vaisseaux du bouquet glomérulaire contenant dans leur intérieur des globules rouges *g* et des globules blancs *c* ; *e*, cellules lymphatiques épanchées avec un liquide contenant beaucoup de granulations et situées entre le bouquet vasculaire et la capsule. — Grossissement de 350 diamètres.

lymphatiques dont le noyau volumineux, tuméfié, se colore nettement par le carmin.

Ces cellules lymphatiques sont tuméfiées parce qu'elles baignent dans un liquide et elles présentent le même aspect que lorsqu'elles se sont gonflées dans l'eau.

Elles sont beaucoup plus volumineuses que celles qui sont encore situées dans les capillaires du glomérule. Il ne paraît pas douteux qu'elles résultent d'une diapédèse et qu'elles proviennent du sang contenu dans les vaisseaux du glomérule. Les cellules plates de la capsule n'ont aucune part, au début du processus, à la formation des cellules rondes qu'on constate déjà, ainsi que nous le répétons, une demi-heure après l'injection sous-cutanée de cantharidine.

Mais dans d'autres glomérules, surtout une heure et demie ou deux heures après le début de l'empoisonnement, les cellules plates de la capsule sont tuméfiées et beaucoup d'entre elles s'en détachent, deviennent sphériques et tombent dans la cavité du glomérule. La paroi en est quelquefois complètement dépouillée. Souvent

on aperçoit une de ces cellules pariétales qui présente deux noyaux.

En même temps, la lumière des tubes contournés est distendue et contient un liquide rempli de fines granulations. On y rencontre aussi quelques globules rouges et des cellules lymphatiques qui viennent en grande partie, sinon exclusivement, de la cavité des glomérules.

Pendant une heure et même une heure et demie à partir du début de l'empoisonnement, la substance corticale, ou pour mieux dire les glomérules et les tubes contournés, sont seuls altérés. Les voies d'excrétion de l'urine, les anses grêles de Henle, les tubes droits et les tubes collecteurs sont intacts. Contrairement à une opinion assez répandue, la néphrite cantharidienne, comme toutes les néphrites passagères des fièvres, commence par le labyrinthe, et c'est là qu'elle présente les phénomènes les plus importants.

Comme on vient de le voir, les lésions en sont très manifestes, et leur explication immédiate est facile à donner. Elle se résume ainsi : congestion intense portant surtout sur les glomérules, tension exagérée du sang dans les vaisseaux, passage à travers leurs parois des parties liquides du sérum entraînant avec lui des granulations, quelques globules rouges et des globules blancs qui s'accumulent en grand nombre dans la cavité glomérulaire. Cet exsudat chemine ensuite à travers le système des tubuli.

Une heure, une heure et demie après le début de l'intoxication, l'épithélium des tubes droits commence à montrer des modifications très remarquables, qui s'accomplissent très rapidement.

Comme chez l'homme, les tubes droits du lapin possèdent un épithélium cubique qui se rapproche de la forme cylindrique à mesure

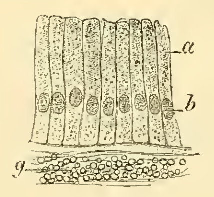


Fig. 181. — Revêtement épithélial normal d'un tube collecteur du rein du lapin situé à l'extrémité de la pyramide.

a, cellules d'épithélium cylindrique ; *b*, noyaux des cellules ; *g*, globules rouges contenus dans un vaisseau situé en dehors du tube. — Grossissement de 200 diamètres.

qu'on avance vers l'extrémité de la pyramide, et l'épithélium des tubes collecteurs formés par la réunion des tubes droits offre la

forme cylindrique la plus accusée. Ces cellules cylindriques sont disposées en une simple couche, et elles laissent au milieu des tubes une large lumière libre.

Au lieu de présenter cette disposition si régulière, les cellules cylindriques des tubes collecteurs, examinées deux heures après le début de l'empoisonnement, sont devenues polyédriques et elles se sont aplaties par compression réciproque. Elles se sont en outre multipliées au point de remplir toute la cavité des tubes.

Si l'on étudie à un grossissement de 100 à 150 diamètres une coupe transversale de l'extrémité des cônes, on voit que tous les grands tubes collecteurs sont distendus et remplis de cellules polyédriques. A un fort grossissement (350 diamètres), ces cellules présentent de nombreuses facettes qui correspondent aux cellules voisines. Leur protoplasma granuleux contient quelquefois des globules rouges. Des globules rouges se montrent assez souvent entre elles. Leur noyau, plus ou moins régulier, est discoïde ou sphéroïde, tandis

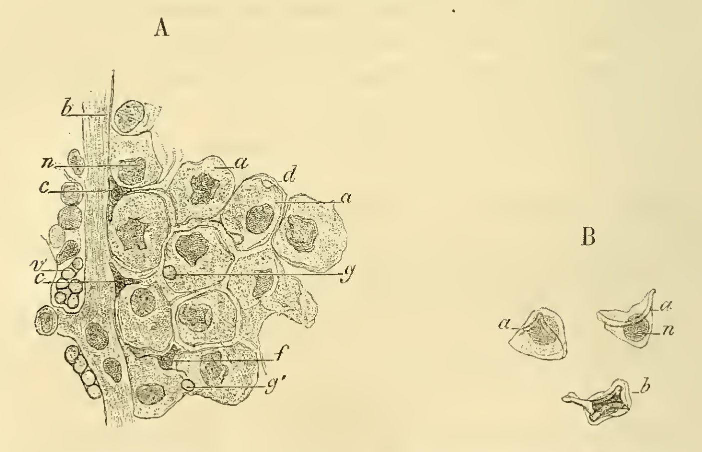


Fig. 182. — A, tube collecteur du rein du lapin dans l'empoisonnement par la cantharidine, deux heures après l'introduction du poison sous la peau.

b, *b*, paroi propre du tube ; *a*, *a*, cellules pavimenteuses ; *n*, leurs noyaux ; *c* petite cellule migratrice ou intercalaire ; *f*, *f*, petites cellules de même nature, de forme irrégulière dont les faces sont moulées sur les cellules voisines ; *g*, *g'*, globules rouges contenus dans le protoplasma des cellules et entre elles ; *v*, vaisseau capillaire. — Grossissement de 350 diamètres.

B, trois petites cellules migratrices isolées *a*, *a'*, *b*, contenant toutes un noyau *n*. Leurs faces concaves sont moulées sur les faces convexes des cellules polyédriques.

que le noyau des cellules normales est ovoïde. Ces cellules sont partout adhérentes à la paroi du tube et entre elles, excepté au centre du tube qu'elles remplissent. Elles sont habituellement

libres au centre du tube ; quelques-unes d'entre elles possèdent deux noyaux.

Dans les tubes droits et dans les tubes collecteurs, on peut voir, le long de la paroi et appliquées contre elle, des cellules qui ont la forme d'un coin, qui sont situées entre les cellules pavimenteuses, qui s'aplatissent par leur base contre la paroi et qui s'insinuent entre deux cellules par leur extrémité (*c*, fig. 182). Elles possèdent un petit noyau rond et elles se colorent fortement par le carmin. Leur extrémité pénètre entre deux cellules pavimenteuses beaucoup plus grandes qu'elles. Lorsqu'on réussit à isoler ces petites cellules après qu'elles ont été fixées dans l'acide osmique, on voit qu'elles présentent des facettes concaves ou planes et des crêtes d'empreinte. Les facettes se moulent sur les cellules voisines, et les crêtes sont la preuve de l'aplatissement de leur protoplasma par les cellules plus volumineuses qui les compriment (voy. les cellules *a*, *b*, B, fig. 182).

Ces petites cellules en forme de coin ou d'étoile, qui s'intercalent entre les grosses cellules polyédriques des tubes collecteurs enflammés, nous semblent provenir aussi d'une diapédèse des globules blancs du sang. Elles sont en effet le plus souvent accolées contre la paroi des tubes en dehors de laquelle on observe des globules blancs situés dans le tissu conjonctif.

La multiplication des cellules et leur changement de forme qui, de cylindrique devient irrégulièrement polyédrique, s'effectuent d'après le procédé habituel. Le protoplasma des cellules se gonfle, devient granuleux ; la cellule tuméfiée envoie des bourgeons qui débordent dans la lumière du tube ; les noyaux se divisent en restant sphériques ou lenticulaires ; le protoplasma se divise et les cellules se multiplient. En même temps il se fait une diapédèse de cellules lymphatiques. En résumé, la cantharidine détermine d'abord dans le rein, presque aussitôt après son introduction sous la peau, la sortie des globules blancs et des globules rouges des vaisseaux glomérulaires, puis une inflammation catarrhale très intense des tubes droits et collecteurs. Il s'agit donc là d'une néphrite diffuse aiguë.

Empoisonnement lent par la cantharidine. — Lorsqu'au lieu d'agir sur le rein par une quantité de cantharidine rapidement mortelle, on emploie des doses moindres répétées tous les deux ou trois jours pendant un mois chez un chien (1), on détermine, à

(1) Cornil, *Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine* (*Journal de l'anatomie* de Robin, 1880, p. 564).

chaque injection du poison, une congestion rénale avec passage de globules rouges, d'albumine et de cylindres hyalins dans les urines. Si l'on sacrifie au bout d'un mois l'animal ainsi empoisonné, on trouve dans le rein toutes les lésions de la néphrite diffuse subaiguë telle qu'on l'observe dans l'espèce humaine.

Dans la substance corticale, les glomérules présentent, entre la capsule et le bouquet vasculaire, un exsudat réticulé contenant quelques globules rouges et de rares globules blancs. Les cellules en-

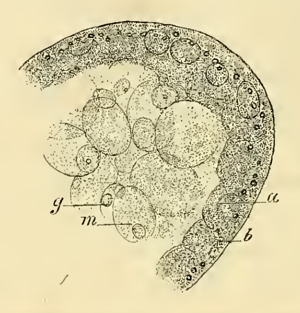


Fig. 183. — Fragment d'un tube contourné dans l'empoisonnement subaigu par la cantharidine chez le chien.

a, protoplasma des cellules; *b*, granulations graisseuses. L'exsudat contenu dans le tube est composé de boules claires ou à contenu granuleux *m*, de cellules lymphatiques et de globules rouges *g*. — Grossissement de 300 diamètres.

dothéliales de la capsule sont tuméfiées et les anses glomérulaires adhèrent souvent les unes aux autres. Sur les préparations obtenues après l'action de l'acide osmique, on voit que les tubes contournés, très dilatés, contiennent, dans leur lumière agrandie, quelques glo-

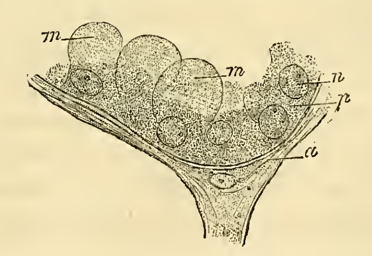


Fig. 184. — Segment d'un tube urinifère contourné dans l'empoisonnement subaigu par la cantharidine chez le chien.

a, paroi propre du tube et tissu conjonctif; *p*, protoplasma des cellules; *n*, leurs noyaux; *m*, *m*, boules d'exsudations claires qui coiffent les cellules. — Grossissement de 300 diamètres.

bules blancs ou des boules claires ou granuleuses de volume variable, tantôt petites, tantôt plus volumineuses que les globules blancs.

Quelquefois les cellules des tubes contournés présentent, dans la partie de leur protoplasma qui confine à la lumière des tubes, une vésicule contenant un liquide clair ou granuleux qui soulève leur membrane. Cette partie liquéfiée de la cellule se sépare et tombe dans la cavité du tube. Les cellules sont réduites alors à la portion de leur protoplasma adhérente à la membrane propre et à leurs noyaux.

Dans d'autres tubes, la lumière agrandie est remplie par un exsudat réticulé, dont les travées plus ou moins fines, enserrant souvent des globules rouges, convergent du bord libre des cellules épithéliales vers le centre du tube.

Les cellules épithéliales sont coiffées par cet exsudat. Ailleurs, le liquide contenu dans la lumière des tubes, coagulé par l'acide osmique, est teinté d'une façon homogène, et il montre dans son intérieur des boules claires ou grenues ou des globules sanguins.

Ces exsudats qui s'accumulent dans l'intérieur des tubes contournés cheminent ensuite dans les tubes étroits de l'anse de Henle, où ils s'étirent comme dans une filière, et ils s'agglutinent en forme de cylindres hyalins ; de là ils pénètrent dans les tubes contournés intermédiaires à la branche montante de Henle et aux tubes droits, puis dans ces derniers, dans les tubes collecteurs et dans le bassinet. Ils sont enfin expulsés avec l'urine.

Ces lésions des cellules, très manifestes sur les pièces durcies par l'acide osmique, ne sont pas moins nettes, quoique moins évidentes pour un œil peu exercé, lorsque les fragments du rein ont séjourné dans la liqueur de Müller ou le bichromate d'ammoniaque.

Dans l'empoisonnement chronique par la cantharidine, ces altérations des cellules présentent les mêmes caractères que dans les néphrites albumineuses subaiguës ou chroniques de l'homme, et elles expliquent l'abondance des exsudats trouvés dans les tubes urinifères de la substance corticale.

Dans la substance des pyramides, les anses de Henle et les tubes collecteurs montrent de nombreux cylindres hyalins.

En outre de ces modifications des cellules amenant une sécrétion pathologique et une exsudation de substances protéiques, les cellules des tubes contournés offrent assez souvent des granulations graisseuses dans leur protoplasma.

L'intoxication cantharidienne chronique ne borne pas son action au parenchyme cellulaire ; elle détermine en même temps un trouble profond dans le tissu conjonctif du rein. Il existe, le long des artérioles glomérulaires, une quantité notable de petites cellules rondes

indiquant une néphrite interstitielle à son début. Cette lésion du tissu conjonctif a été constatée aussi par Aufrecht (1).

Hémoglobinurie artificielle. — Dans leurs recherches sur l'hémoglobinurie artificielle, Marchand et Lebedeff (2) ont observé des modifications des cellules des tubes contournés analogues à celles que nous venons de décrire dans l'albuminurie cantharidienne.

Pour obtenir le passage de l'hémoglobine dans les urines, on peut injecter, dans les veines des animaux en expérience, le sang d'une espèce différente, ou du sang en solution dans l'eau, ou de l'iode et de la glycérine ; on arrive au même résultat en pratiquant des brûlures étendues de la peau ou en empoisonnant les animaux par des champignons vénéneux. On peut encore produire l'hémoglobinurie en donnant des doses progressives de chlorate de soude pendant plusieurs jours (3).

D'après la description et les dessins de Lebedeff, le passage de l'hémoglobine dans la lumière des tubes urinifères, les modifications que présentent les cellules dans cette espèce de sécrétion pathologique et l'exsudat contenu dans la lumière des tubes correspondent identiquement aux lésions que nous avons décrites dans l'empoisonnement par la cantharidine. On en jugera par les lignes suivantes :

Les cellules striées des tubes contournés, souvent creusées de vacuoles, montrent à leur face libre des gouttes homogènes, sécrétées par elles et qui s'en détachent pour devenir libres dans la lumière des tubes. Ceux-ci contiennent, soit ces gouttelettes, soit un exsudat réticulé homogène. Dans les canalicules de Henle et dans les canaux droits on trouve des cylindres hyalins, qui deviennent souvent granuleux dans les tubes collecteurs. Le nombre des cylindres est en raison directe de l'intensité de l'intoxication et de la lésion des cellules.

Les anses capillaires des glomérules sont remplies de sang ; la lésion de la capsule des glomérules se borne à une petite quantité d'exsudat homogène ou granuleux disposé en forme de croissant entre la capsule et le bouquet glomérulaire. L'endothélium de la capsule est hypertrophié ou en partie desquamé.

(1) Aufrecht, *Die Schrumpfniere nach Cantharidin* (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaft*, 1882, numéro du 25 novembre).

(2) Lebedeff, *in Virchow's Archiv*, 1883, t. I, p. 267.

(3) Lebedeff donne du chlorate de soude à petites doses progressivement croissantes, de façon à en faire absorber jusqu'à 60 grammes en l'espace de neuf jours. La polyurie déterminée par ce sel est suivie d'une hémoglobinurie et de la mort de l'animal.

Il existe donc toujours, dans l'hémoglobinurie, une sécrétion coagulable, qui provient surtout de l'épithélium strié des tubes contournés.

De la congestion rénale chez l'homme. — La congestion rénale est caractérisée par la rougeur de la surface du rein et par la distension des étoiles veineuses de Vereyen ; sur une section de l'organe, le sang s'écoule en abondance des vaisseaux ; on observe un piqueté rouge de la substance corticale dû à la congestion des vaisseaux des glomérules.

A l'examen microscopique des coupes des pièces durcies, on peut voir des globules rouges, en quantité plus ou moins grande, dans la capsule des glomérules et dans la lumière des tubes urinifères. Le sang se mêle en nature ou sous forme d'hémoglobine à l'urine et aux exsudations tubulaires ; il teint en jaune les cylindres hyalins ; des granulations de pigment se montrent par places dans les cellules des tubes contournés ou des tubes droits.

Telles sont, en peu de mots, les lésions communes aux congestions rénales ; mais elles présentent de grandes variétés suivant qu'on a affaire à une congestion simple, à une congestion compliquant les diverses espèces de néphrites ou à des congestions empruntant leurs caractères spéciaux à des maladies déterminées.

Parmi ces dernières, il est nécessaire de décrire la congestion hématurique des fièvres intermittentes et la congestion rénale consécutive aux maladies cardiaques.

Congestion rénale consécutive aux maladies paludéennes. — La congestion hématurique ou hémoglobinurique des affections paludéennes, due à la destruction et à l'élimination des globules rouges, reproduit exactement les lésions que Lebedeff a obtenues dans l'hémoglobinurie artificielle chez les animaux. Kiener et Kelsch (1) ont profité de leur pratique hospitalière en Afrique pour en tracer un excellent tableau. Lorsqu'un sujet, sans antécédents paludéens, succombe à un accès de fièvre pernicieuse après avoir rendu une urine brunie par l'hémoglobine dissoute, contenant des cylindres hyalins, des globules blancs ou rouges et des moules formés d'une matière granuleuse brune, ou même une urine rougie par la présence d'une grande quantité de globules rouges, on trouve à l'autopsie le rein fortement hyperhémié et augmenté de volume.

(1) *Archives de physiologie normale et pathologique*, nº du 15 février 1882.

A l'examen microscopique, les cellules du rein obtenues par le raclage de la substance corticale, avant l'action de tout réactif, paraissent granuleuses ; leur protoplasma est coloré en brun, ce qui est dû soit à une teinture diffuse, soit à la présence de très fines granulations pigmentaires.

Sur les coupes obtenues après l'action durcissante de l'alcool ou de la liqueur de Müller, on voit que, dans la plupart des tubes, l'épithélium est limité du côté de leur lumière par un contour inégal, frangé, déchiqueté. De distance en distance, les cellules épithéliales sont gonflées, granuleuses et sombres à leur base, et elles se terminent, à leur bord libre, par un renflement hémisphérique, incolore, translucide. Ce sont des cellules vésiculeuses toutes prêtes à verser leur contenu liquide. Dans la lumière des tubes, il s'accumule des éléments sphériques translucides ou granuleux, bruns, et des boules hyalines ou granuleuses, des globules rouges et parfois aussi des noyaux de cellules épithéliales.

Ces divers exsudats, en se concrétant, constituent des moules ou cylindres hyalins, homogènes, pâles, semblables à une solution de gomme arabique, ou granuleux, opaques, brunâtres, s'ils renferment une certaine proportion d'hémoglobine. Ils entraînent avec eux quelques globules rouges, des leucocytes ou des cellules épithéliales qui sont compris dans leur intérieur ou situés à leur surface.

L'épithélium des tubes contournés est le plus altéré dans cette congestion hémoglobinurique de courte durée. On voit par cet exemple avec quelle rapidité le sang modifié agit sur l'épithélium rénal. Les tubes droits cependant peuvent être encombrés de cylindres et charrier des globules rouges en plus ou moins grande abondance sans que leur épithélium soit lésé.

Les glomérules de Malpighi présentent souvent, dans leurs anses vasculaires, des leucocytes remplis de pigment noir. On sait, en effet, que dans les accès paludéens, surtout dans les accès pernicieux, les cellules lymphatiques du sang se remplissent de pigment noir (mélanémie). Mais ces éléments s'arrêtent dans les bouquets vasculaires des glomérules et ne paraissent pas pouvoir en sortir facilement par diapédèse. Entre le bouquet vasculaire et la capsule de Bowmann, on trouve un exsudat muqueux sous forme de boules ; les cellules de la capsule sont souvent tuméfiées ou détachées.

La lésion du rein est assurément secondaire dans l'accès de fièvre pernicieuse ; mais dans cet ensemble symptomatique déterminé par

l'altération du sang, elle n'en joue pas moins son rôle. Le rein laisse passer l'hémoglobine dissoute après la destruction des globules, et ses canaux peuvent être à leur tour encombrés par les produits qui les traversent, de sorte que les tubuli ne remplissent qu'incomplètement leur fonction.

Nous rappelons seulement ici pour mémoire les faits, en très petit nombre, d'hémoglobinurie paroxystique dans lesquels les urines sont colorées par l'hémoglobine bien qu'on ne trouve pas de globules rouges dans le sédiment urinaire. L'anatomie pathologique des reins, dans ces formes d'hémoglobinurie, n'est pas encore suffisamment établie.

Congestion rénale due aux maladies du cœur. — Les reins sont habituellement très hyperhémiés dans les maladies du cœur et en particulier dans celles de la valvule mitrale accompagnées d'asystolie. Ils sont en même temps augmentés de volume. Leur capsule se détache assez facilement. Leur surface lisse, très rouge, laisse voir les étoiles veineuses de Verheyen remplies de sang. Sur une surface de section passant par le grand diamètre du rein, la substance corticale et la substance des pyramides sont couvertes de sang veineux ; après le lavage, la substance des pyramides paraît d'un rouge plus foncé que la corticale. Dans celle-ci, néanmoins, on aperçoit de très petits points rouges dus au remplissage des bouquets vasculaires des glomérules. Ces derniers organes se présentent souvent comme des points ecchymotiques rouges, brunâtres lorsqu'une hémorrhagie s'est faite dans la capsule de Bowmann. Si celle-ci est distendue par le sang, la couleur rouge résiste au lavage. Quelquefois on peut voir à l'œil nu des lignes rouges sinueuses qu'on pourrait prendre au premier abord pour des vaisseaux dilatés et qui ne sont autres que des canalicules urinaires remplis de sang ainsi que le montre l'examen microscopique.

Le rein cyanosé des maladies du cœur est habituellement induré, plus résistant qu'à l'état normal lorsqu'on essaye d'enfoncer son tissu avec le bord tranchant de l'ongle, ce qui correspond à un léger degré d'épaississement du tissu conjonctif.

Lorsqu'on examine au microscope, à un faible grossissement, des coupes faites à l'état frais, c'est-à-dire sans avoir fait agir aucun réactif, on ne découvre, dans la plupart des tubes contournés de la substance corticale, aucune lésion ; on constate seulement que les vaisseaux capillaires glomérulaires et intercanaliculaires sont remplis

de sang et distendus. Mais cependant il existe souvent, de loin en loin, des groupes de canalicules ou des canalicules isolés qui sont opaques à la lumière transmise ; en ces points, en employant un plus fort grossissement, on constate une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules. Quelques tubes présenteront en outre dans leurs cellules épithéliales des granulations pigmentaires jaunâtres ou brunes provenant de la matière colorante du sang.

Quelquefois il s'est produit des apoplexies glomérulaires ; entre le bouquet du glomérule et sa capsule se sont accumulés des globules rouges en quantité plus ou moins grande ou une substance hyaline, colloïde, colorée en jaune brun par le sang ; quelques-uns de ces glomérules sont transformés en petits kystes par le refoulement et l'atrophie du bouquet glomérulaire déterminés par cet exsudat. Lorsque les tubes urinifères sont remplis par du sang en nature, par de nombreux globules rouges, comme cela arrive quelquefois, les cellules épithéliales sont comprimées, aplaties, refoulées contre la paroi hyaline du tube par l'épanchement sanguin.

Lorsqu'on examine des coupes minces de la substance corticale après durcissement par l'acide osmique, on trouve habituellement, dans la lumière des tubes, des exsudats et quelques globules rouges ; les cellules épithéliales présentent souvent du côté de la lumière du tube un bord déchiqueté ou strié. La bordure des cellules est alors transparente, striée de lignes parallèles entre elles et perpendiculaires au bord des cellules. Ce sont là des modifications cellulaires très nettes, mais très voisines de l'état normal des cellules.

La lésion du tissu conjonctif consiste dans un léger épaississement des cloisons qui séparent les tubes ou qui entourent les capsules des glomérules, et dans une augmentation du nombre des cellules de ce tissu. On y constate aussi parfois quelques cellules rondes. Pour ces examens, les coupes minces doivent être colorées au picrocarminate ou à l'hématoxyline. Cüffer attribue cette néphrite interstitielle d'origine cardiaque à un œdème lymphatique, à une périlymphangite consécutive à la stase veineuse (*France médicale*, 1878).

Cette forme très atténuée de néphrite interstitielle généralisée ne s'accompagne pas d'un état granuleux de la surface du rein, et ne paraît pas avoir de tendance à se terminer par une véritable néphrite interstitielle. L'urine contient rarement, en pareil cas, une quantité notable d'albumine, et, lorsqu'on en trouve, on peut la regarder comme provenant surtout du sang qui passe alors dans

l'urine et la colore. Il est rare que l'on observe une véritable maladie de Bright chez les malades atteints d'affection organique du cœur, tandis que le rein congestionné, légèrement hypertrophié et induré que nous venons de décrire est la règle. Comme ces reins cyanotiques se rencontrent à l'autopsie d'individus qui ont présenté, pendant des années, tous les signes de maladies organiques du cœur avec asystolie, on peut en conclure, contrairement à l'opinion de Klebs, que les lésions congestives du rein n'ont pas de tendance à produire la néphrite interstitielle avec les granulations et l'atrophie rénale qui caractérisent cette maladie.

Si les affections du cœur déterminent une congestion rénale caractéristique, la maladie de Bright et surtout le petit rein granuleux s'accompagnent aussi d'une altération du cœur, d'une cardite interstitielle dont nous parlerons ultérieurement. Aussi est-il quelquefois assez délicat de trancher la question de savoir si c'est le cœur ou le rein qui ont ouvert la scène pathologique.

Infarctus du rein. — Les infarctus du rein sont la conséquence d'une embolie d'une branche de l'artère rénale. Le point de départ de ces embolies est dans le cœur, l'aorte ou l'artère rénale ; elles sont produites par un fragment de fibrine avec ou sans débris de l'endocarde ou de l'endartère affectés d'endocardite ou d'endartérite. Le cours du sang est arrêté dans toute la portion du rein à laquelle se rend l'artère oblitérée.

Les vaisseaux capillaires de toute cette région sont souvent remplis de sang, ce qui fait que l'infarctus, à son début, est rouge brun et légèrement saillant à la surface du rein. Mais au lieu d'être rouge, la partie atteinte peut être grise et anémique dès le début ; les expériences par lesquelles Vulpian, Prévost et Cotard et Germont ont déterminé des embolies rénales suivies d'infarctus, ne laissent aucun doute à cet égard. Leur forme est généralement celle d'un cône dont la base se trouve à la surface du rein et dont le sommet répond au point où l'artère est oblitérée. Plus tard, tout l'infarctus prend une coloration orangée ou jaunâtre en même temps qu'il devient opaque. Si l'on en examine alors une coupe au microscope, on reconnaît d'abord que les capillaires sont tous remplis par du sang en régression, par des granulations provenant de la destruction de la fibrine et des globules sanguins, granulations protéiques, graisseuses et pigmentaires. Ces dernières, dues à la destruction des globules rouges, sont brunâtres ou rouges. Les cellules

épithéliales des tubuli sont gonflées, granuleuses et présentent aussi des granulations graisseuses. Bientôt l'infarctus diminue de volume, s'affaisse, se caractérise par une dépression superficielle en conservant sa couleur jaune et son opacité. Telle est la lésion que Rayer a décrite sous le nom de néphrite rhumatismale. L'affaissement et le

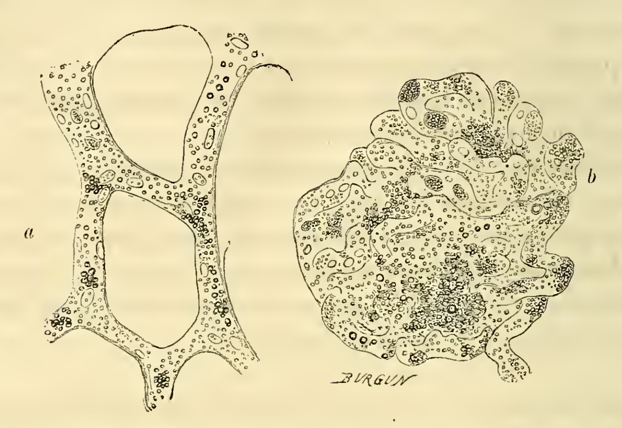


Fig. 185. — *a*, vaisseaux capillaires intertubulaires du rein remplis de fibrine granuleuse dans un cas d'infarctus du rein ; *b*, bouquet glomérulaire dans lequel les anses vasculaires présentent des granulations graisseuses à leur surface.

tassement de l'infarctus, consécutifs à la nécrose partielle du rein, coïncident avec une dégénérescence granulo-graisseuse accompagnée de dessiccation. Déjà une résorption des granulations protéiques et graisseuses qui résultent de cette mortification commence à s'effectuer; on en a la preuve par l'examen des tubes urinifères situés à la limite de l'infarctus.

Là, la circulation sanguine est plus active qu'à l'état normal, et la région nécrosée est entourée d'une zone de tissu hyperhémié. Les cellules des tubes urinifères, examinées sur des coupes après durcissement dans l'acide osmique, sont tuméfiées, vésiculeuses. Leur protoplasma, du côté de la membrane propre du tube, est granuleux, opaque, et présente quelques granulations graisseuses. Le noyau de la cellule est normal; mais toute la partie du protoplasma qui borde la lumière du tube est claire, comme vésiculeuse, saillante et renferme des granulations graisseuses en suspension. Le contenu de la lumière agrandie des tubes consiste en un exsudat qui contient des boules hyalines ou colloïdes et de la graisse. D'après la constatation de ces faits surpris à une période donnée de la résolution des infarctus du rein, il paraît évident que la résorption ne

s'effectue pas seulement par l'intermédiaire de la circulation sanguine et lymphatique, mais que les tubes urinifères peuvent aussi concourir au même résultat. Les cellules épithéliales vivantes absorbent une partie du détritus moléculaire qui résulte de la mortification, se l'approprient et le versent, en vertu de leur mode particulier de sécrétion, dans la lumière des tubes urinifères, d'où il passe dans les urines. Ce mode de résorption est, cela va sans dire, extrêmement lent. Peu à peu le tissu rénal qui est le siège de l'infarctus se déterge; la substance granuleuse qui résulte de la destruction des cellules est éliminée; mais la charpente fibreuse persiste et elle s'affaisse, les cavités tubulaires diminuant de volume à mesure que leur contenu est éliminé. Consécutivement à ce processus, des éléments de nouvelle formation apparaissent dans le tissu conjonctif épaissi qui entoure l'infarctus affaissé; des vaisseaux nouveaux le pénètrent, et il se forme lentement dans l'infarctus même et tout autour de lui, un tissu conjonctif qui s'organise, devient fibreux et constitue une véritable cicatrice.

Les infarctus anciens sont alors remplacés à la surface du rein par une cicatrice déprimée, fibreuse, que tapisse la capsule plus ou moins épaissie elle-même et doublée à sa face externe d'un tissu cellulo-adipeux qui comble la perte de substance du rein. Dans la portion de la substance corticale qui a été primitivement le siège de l'infarctus, on trouve encore, sur des coupes, le vestige de la structure du rein, c'est-à-dire des glomérules atrophiés, réduits à un petit nodule de tissu fibreux, et des tubes urinifères de très faible diamètre tapissés d'une couche de petites cellules cubiques, indifférentes, nucléées, sans protoplasma différencié. Autour de ces éléments, tubes et vestiges de glomérules, il existe un tissu conjonctif épais contenant de petites cellules rondes ou ovoïdes.

Ainsi l'arrêt de la circulation dans un lobule limité du rein détermine une mortification sans putréfaction, une dégénérescence des cellules suivie de leur résorption et une inflammation chronique avec rétraction fibreuse du tissu.

DES NÉPHRITES

Les inflammations du rein doivent être divisées en deux groupes bien distincts.

Au premier groupe appartiennent celles qui ont pour caractère essentiel le passage de l'albumine dans les urines, l'albuminurie,

mais qui diffèrent notablement les unes des autres par la quantité de l'albumine rendue et par les caractères anatomo-pathologiques des altérations décrites sous les noms de néphrite catarrhale, néphrite diffuse ou parenchymateuse, néphrite interstitielle. La dégénérescence amyloïde et la dégénérescence graisseuse seront décrites à côté de ces néphrites albumineuses.

Le second groupe comprend les néphrites qui surviennent à la suite de l'infection purulente, des contusions, des traumatismes, des inflammations des conduits excréteurs, celles qui sont causées par des calculs du bassinet et des uretères, par la compression de ces conduits et par la rétention d'urine; ces dernières, qui ont une grande tendance à la suppuration, constituent le rein chirurgical.

Historique des néphrites albumineuses. — En 1827, Richard Bright (1) découvrit la maladie qui porte son nom et reconnut la corrélation qui existe entre l'albuminurie et certaines lésions rénales; il décrivit trois formes anatomiques différentes correspondant aux néphrites albumineuses chroniques, aux trois derniers degrés de Rayer, sans se prononcer sur la question de savoir s'il s'agissait là de trois affections rénales distinctes ou de trois stades d'une même affection.

Christison (2), Gregory, Elliotson, Copland, etc., apportent des observations à l'appui de la découverte de Bright.

Rayer étudie d'une façon plus approfondie l'anatomie pathologique des néphrites albumineuses, et, dans son livre sur les *Maladies du rein* (3), il décrit six formes de néphrites dont les deux premières appartiennent à la néphrite albumineuse passagère et les dernières à la néphrite albumineuse permanente. Il s'agissait là pour Rayer de différents stades d'une même évolution morbide.

Martin Solon (4) réduit à quatre le nombre des formes anatomiques de la maladie.

Mais déjà on commence à étudier au microscope les lésions du

(1) R. Bright, *Report on medical cases*. London, 1827. *Renal disease accompagnied with secretion of albuminous urine* (*Guy's hospital Reports*, 1836; *Ibid.*, 1840).

(2) *Observations on the variety of dropsy, wich depends on diseased kidney* (*Edinburg med. and surgic. Journal*, vol. XXXII). Du même, *On granular degeneration of the kidney*. Edinburg, 1839.

(3) *Traité des maladies du rein*. J.-B. Baillière, Paris, 1839-1841, 3 vol. in-8°, et Atlas in-folio, 1837.

(4) *De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins*. Paris, 1838.

rein et les sédiments urinaires. A. Becquerel (1) signale une hypertrophie des corpuscules de Malpighi; Gluge, Henle, Vogel, Canstatt apportent des rudiments d'observations microscopiques.

William T. Gairdner (2), Georges Johnson (3) mettent à profit, dans l'étude anatomo-pathologique du rein, les découvertes de Bowmann sur la structure fine de cet organe.

Virchow (4), Reinhardt (5), Frerichs (6), s'occupèrent à leur tour de cette question. Le traité de Frerichs est resté pendant longtemps le meilleur sur ce sujet. Il attribuait trois stades à la néphrite albumineuse :

1° Le stade d'hyperhémie et d'exsudation commençante ;
2° Le stade d'exsudation et de métamorphose des exsudats;
3° Le stade de la régression et de l'atrophie.

Pour ces auteurs, les altérations de l'épithélium rénal devaient être placés au premier rang, et les lésions du tissu conjonctif correspondaient simplement à la dernière période de l'évolution de la maladie.

Le traité de Rosenstein (7) résume ces premiers travaux.

Avec les recherches de Beer, Traube, Samuel Wilkz, Handfield Jones, Tood, et celles plus récentes de Lecorché (8), Kelsch (9), Lancereaux (10), Charcot (11), la néphrite albumineuse entre dans une phase nouvelle; les lésions du tissu conjonctif prennent une plus grande importance et on établit, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, deux types de néphrites bien distincts : la néphrite parenchymateuse ou épithéliale et la néphrite interstitielle.

Au point de vue clinique, la néphrite parenchymateuse est carac-

(1) *Séméiotique des urines, suivie d'un Traité de la maladie de Bright*. Paris, 1841.

(2) *Contributions on the pathology of the kidney*. Edinburgh, 1848.

(3) *Medico-chir. Transact.*, vol. XXIX, p. 1, vol. XXX, p. 165 et *Todd, Cyclopedia*, art. *Rein. Johnson*, édit. allemande, *Die Krankheiten der Niere*, traduct. Schutze, 1854.

(4) *Virchow*, cité par Nieman. *De inflammatione renum parenchymatosa*, Berlin, 1848, et *Virchow's Archiv*, t. IV, 1852, p. 261-325.

(5) *Reinhardt*, *Deutsche Klinik*, 1849, n° 5. *Annalen der Charite*. Berlin, 1850.

(6) *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851.

(7) *Die Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten*, 1863, et traduction française sur la deuxième édition, par MM. Bottentuit et Labadie-Lagrave.

(8) *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine*, 1875.

(9) *Revue critique* in *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874.

(10) MALADIE DE BRIGHT (*Dict. encycl.*, 1881). Article REINS (*Dict. encycl.*, 1875).

(11) *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, 1877.

térisée par l'œdème, l'anasarque, la rareté des urines qui sont troubles, colorées, très riches en albumine et présentent un sédiment abondant de cylindres hyalins, par son évolution relativement rapide terminée souvent par une pneumonie, par la gangrène, l'érysipèle des parties œdématiées, par l'influence marquée du froid humide sur son développement et par l'âge peu avancé des sujets qui en sont atteints.

La néphrite interstitielle, au contraire, est caractérisée par ce fait que l'œdème fait défaut ou qu'il est à peine appréciable, par l'abondance des urines, qui sont claires, pâles, peu albumineuses et contenant peu de cylindres, par son évolution très lente, par des complications spéciales, telles que l'hypertrophie du cœur gauche, la rétinite albuminurique, les hémorrhagies par diverses voies et l'urémie qui est sa terminaison habituelle, par l'influence de la goutte, du saturnisme, de l'alcoolisme, de l'athérome artériel sur son développement et par l'âge avancé des sujets.

Au point de vue anatomo-pathologique, la néphrite parenchymateuse typique est caractérisée par un rein volumineux, lisse, dont la substance corticale est épaissie, grise ou blanchâtre et par des lésions portant surtout sur l'épithélium. C'est le gros rein blanc.

La néphrite interstitielle, au contraire, se caractérise par un rein petit, ayant une capsule très adhérente, une surface congestionnée et granuleuse. Sur une coupe, on voit que l'atrophie porte surtout sur la substance corticale. Les lésions ont surtout pour siège le tissu conjonctif. Tel est le petit rein rouge, le rein granuleux.

Existe-t-il en réalité une dichotomie anatomique et clinique aussi complète dans les néphrites albumineuses? Nous ne craignons pas de répondre par la négative.

Il est plus exact de dire que ces deux variétés de néphrites sont presque toujours associées, mais à des degrés divers, avec prédominance dans certains cas des lésions du parenchyme épithélial, dans d'autres de celles du tissu conjonctif. C'est ce qui ressort nettement des examens que nous avons faits depuis plusieurs années; tel est aussi le résultat des travaux de Weigert (1) et d'Ernst Wagner (2).

Plusieurs des auteurs qui avaient accepté avec le plus d'ardeur la

(1) *Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch anatomischen Standpunkte Klinische Vorträge* (162-163). *Innere Medicin.*, n° 55.

(2) *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, t. XXV.

dichotomie de la maladie de Bright en néphrites parenchymateuse et interstitielle, M. Kelsch en particulier, sont revenus sur leur opinion première. La plupart des néphrites parenchymateuses présentent des altérations des glomérules, des épaississements de la membrane propre des tubes et du tissu conjonctif qui les circonscrit. D'autre part, dans toutes les néphrites interstitielles accompagnées d'albuminurie, il existe des lésions de l'épithélium rénal, état trouble, état vésiculeux, dégénérescence graisseuse, exsudations intratubulaires, cylindres hyalins. L'anatomie pathologique montre ce mélange presque constant de lésions portant à la fois sur l'épithélium et sur le tissu conjonctif; il ne peut en être autrement en clinique.

La pathologie expérimentale nous fournit des exemples de néphrites portant à la fois sur le parenchyme épithélial et sur le tissu conjonctif. Telle est la néphrite cantharidienne aiguë et subaiguë, dans laquelle on trouve, avec des lésions épithéliales, des exsudats, des cylindres hyalins, une migration de cellules lymphatiques et des altérations du tissu conjonctif.

Dans l'intoxication expérimentale par le plomb, obtenue chez les cobayes en mêlant du carbonate de plomb au son qui forme une partie de leur alimentation, on obtient une néphrite interstitielle très intense, qui est précédée par une néphrite parenchymateuse (Olivier, Charcot et Gombault). Dans cette intoxication saturnine, ainsi que cela résulte des recherches de Charcot et Gombault (1), le plomb produit d'abord de véritables infarctus dans les anses de Henle par un dépôt de carbonate dans les cellules épithéliales, accompagné de la desquamation de ces cellules et de leur prolifération. Consécutivement apparaissent toutes les lésions du rein granuleux. C'est là une néphrite interstitielle ou cirrhose d'origine épithéliale ou glandulaire. Nous y reviendrons à propos de la néphrite interstitielle.

Pourtant, dans certains cas exceptionnels, on peut produire expérimentalement des altérations localisées exclusivement au parenchyme ou au tissu conjonctif. Par exemple, nous voyons d'une part, dans l'empoisonnement par le phosphore, des lésions exclusivement épithéliales, gonflement trouble des cellules, granulations graisseuses en grande quantité dans le protoplasma, exsudat dans les tubes, cylindres hyalins et granulo-graisseux, sans lésions interstitielles;

(1) *Archives de physiologie*, 1881, p. 127.

d'autre part, dans la néphrite que Charcot et Gombault (1) ont produite par la ligature des uretères, les lésions sont à peu près exclusivement interstitielles.

Nous trouverons de même chez l'homme, en particulier chez les vieillards et en coïncidence avec l'athérome généralisé, des reins atteints de néphrite interstitielle chronique sans albuminurie.

Mais en somme, d'une façon générale, on doit dire que dans la plupart des néphrites, le parenchyme et le tissu conjonctif sont simultanément pris, quoique à des degrés divers.

D'après ce qui précède, on comprend combien sont variées les espèces de l'albuminurie aiguës ou chroniques. Leurs variations sont en rapport, non seulement avec les nombreuses causes productrices, mais aussi avec la constitution propre des malades, leurs habitudes hygiéniques, leurs antécédents pathologiques et leurs maladies concomitantes.

Il convient tout d'abord de diviser les néphrites en passagères ou aiguës et permanentes, subaiguës ou chroniques.

Les premières, liées le plus ordinairement à des maladies fébriles et infectieuses, ne s'accompagnent pas d'hydropisie et constituent pour ainsi dire un épiphénomène qui souvent passe inaperçu, car il n'a pas toujours de gravité spéciale.

Les secondes, graves en elles-mêmes, prédominantes dans la scène pathologique, entraînent avec elles tout un cortège de symptômes, l'œdème généralisé ou localisé aux extrémités et à la face, l'urémie, etc. Elles constituent, à proprement parler, la maladie de Bright ou les maladies de Bright. Dans les néphrites passagères, de même que dans les néphrites parenchymateuses subaiguës et chroniques, les lésions portent indistinctement sur tous les éléments du rein, sur le parenchyme épithélial et aussi, bien qu'à un moindre degré, sur le tissu conjonctif. Aussi les désignons-nous sous le nom de *néphrites diffuses*. Par opposition, nous appellerons *néphrites systématiques* celles qui portent plus spécialement sur le tissu conjonctif qui entoure les lobules rénaux (néphrite saturnine) et celles qui, succédant à l'endartérite et à la périartérite, déterminent un

(1) Straus et Germont (*Des lésions histologiques du rein consécutives à la ligature de l'uretère*, in *Arch. de physiologie*, 1882, t. IX, p. 385) ont montré que les procédés opératoires empruntés à la chirurgie antiseptique et scrupuleusement observés dans la ligature de l'uretère modifiaient les résultats obtenus par Charcot et Gombault. Mais quel que soit le procédé employé par ces derniers et bien que les bactéries septiques paraissent avoir joué un rôle adjuvant, le résultat de leurs expériences, c'est-à-dire la production d'une néphrite interstitielle n'en reste pas moins acquis.

épaississement du tissu conjonctif localisé surtout autour des vaisseaux sanguins (néphrite interstitielle ou cirrhose vasculaire).

NÉPHRITES DIFFUSES

Néphrites diffuses aiguës ou passagères. — Elles avaient été d'abord nommées catarrhales en vertu de cette conception anatomopathologique qui les faisait consister surtout dans une inflammation légère, portant sur le revêtement épithélial des tubes droits et collecteurs, dans un catarrhe des voies d'excrétion de l'urine. Mais cette conception est erronée, ainsi que cela résulte de nos recherches et de celles de Brault; l'inflammation est au contraire localisée dans le labyrinthe, la portion sécrétante de la substance corticale, les glomérules et les tubes contournés.

Ces néphrites se manifestent dans le cours de la variole, de la rougeole, du choléra, de l'érysipèle, de la fièvre typhoïde, de la fièvre récurrente, de la malaria, de la fièvre jaune, de la septicémie, de la fièvre puerpérale, de la scarlatine, de la pneumonie, etc. Elles sont dues à une altération du sang et probablement à l'élimination des microbes spéciaux aux maladies virulentes qui les causent. Mais chacune de ces maladies donne lieu à une néphrite ayant quelques caractères propres, et, pour être complet, il faudrait faire une description spéciale de chacune de ces variétés.

Dans le choléra, les symptômes du côté de l'appareil rénal se succèdent dans l'ordre suivant : anurie, excrétion d'une faible quantité d'urine albumineuse, contenant beaucoup de cylindres hyalins et de moules épithéliaux ; puis réapparaissent des urines abondantes sans albumine, et toute l'évolution dure de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Dans la fièvre typhoïde, l'affection est de plus longue durée, et les cellules subissent une dégénérescence granulo-graisseuse. Dans la diphthérie, dans la scarlatine, l'affection est souvent encore plus intense.

La néphrite de la scarlatine, par son intensité, par sa longue durée, par la grande quantité d'albumine rendue et par l'anasarque qui l'accompagne souvent, établit la transition entre les néphrites passagères et les néphrites permanentes. Dans la scarlatine, l'albuminurie, habituellement passagère, peut passer exceptionnellement, il est vrai, à l'état chronique.

Malgré les différences que présentent les reins dans ces états consécutifs aux nombreuses maladies qui précèdent, nous donnerons une description générale de ces néphrites aiguës passagères et nous prendrons d'abord pour type la néphrite de la variole.

Lorsqu'un varioleux meurt dans le premier septénaire de la maladie, on trouve des reins volumineux dont la capsule s'enlève facilement. La surface de l'organe est congestionnée ainsi que la surface de section. Le rein paraît tendu, induré. La substance corticale est sensiblement plus épaisse qu'à l'état normal; elle est généralement très congestionnée, de couleur jaune rougeâtre; la substance médullaire est d'un rouge plus intense. Au microscope, sur des préparations faites après le durcissement par l'acide osmique, on voit que les cellules des tubes contournés sont en état de tuméfaction trouble; elles contiennent quelquefois plusieurs noyaux, présentent des

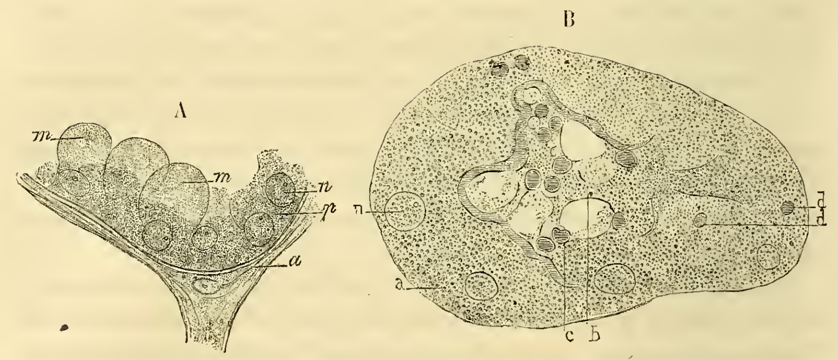


Fig. 186. — Lésions des cellules épithéliales dans les néphrites aiguës diffuses.

A, néphrite cantharidienne chez le chien; *m*, *m*, boules claires d'exsudation à la surface libre des cellules; *n*, noyaux, *p*, protoplasma des cellules.

B, coupe d'un tube dans la néphrite diphthéritique; le protoplasma *a* des cellules est fusionné, la lumière du tube *b* est remplie par un exsudat réticulé avec des globules blancs *c*; *d*, globules rouges; *n*, noyaux des cellules. — Préparation faite après l'action de l'acide osmique.

granulations protéiques et montrent souvent à leur extrémité libre des boules claires qui font saillie dans la lumière des tubes; ces boules se détachent, tombent dans le conduit sous forme de gouttelettes incolores, muqueuses ou colloïdes; les cellules sont alors déchiquetées à leur bord libre, atrophiées, aplaties; les boules se prennent en masse dans les tubes de Henle et constituent alors les cylindres hyalins; dans certains tubes contournés, les cellules ne présentent plus de séparation distincte; le revêtement épithélial

est constitué par une masse protoplasmique grenue, parsemée de noyaux. En même temps, il y a des lésions du côté du glomérule; les vaisseaux sont remplis de sang; il existe quelquefois un épanchement



Fig. 187. — Cellules granuleuses et tuméfiées des tubes urinifères contournés, dans un cas d'albuminurie dans la fièvre typhoïde.

b, cellule contenant trois noyaux ; *d*, cellule contenant trois noyaux ; *c*, cellule contenant deux noyaux ; *a*, cellule à un seul noyau ; *t*, paroi du tube ; *v*, vaisseau. — Grossissement de 250 diamètres. — Coupe faite après l'action de l'acide osmique.

de sang ou un exsudat contenant des globules blancs dans la capsule de Bowmann. Ainsi dans la néphrite de la variole examinée pendant les premiers jours de l'éruption, les lésions portent sur les tubes et les glomérules, mais il n'y a pas de dégénérescence granulo-graisseuse; celle-ci ne s'observe que si la néphrite a une durée plus longue.

Cette condition est obtenue dans la *fièvre typhoïde* où l'évolution est plus lente et lorsque l'on a l'occasion de faire l'autopsie un mois, un mois et demi après le début de la maladie, que l'albuminurie ait persisté, ce qui est rare, ou qu'elle ait disparu. On trouve alors, dans quelques groupes de tubes contournés, des cellules épithéliales contenant de fines granulations graisseuses. La lésion rénale se traduit, à l'œil nu, par des caractères qui sont précisément en rapport avec la longue durée de la dothiénentérie et l'épuisement des malades. La capsule du rein se détache aisément; sa surface est lisse et pâle. L'organe est volumineux, mou et flasque. Sur une surface de section, la substance corticale épaissie est grise, ou blanchâtre avec des stries blanc jaunâtre et légèrement opaques. L'opacité et la décoloration grise ou gris jaunâtre de la substance corticale répondent à la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules d'un nombre plus ou moins considérable de tubes urinifères.

Pour ce qui est des autres lésions constatées à l'examen micro-

scopique, telles que l'état granuleux, vésiculeux des cellules des tubes contournés, les exsudats qui remplissent çà et là leur calibre, les cy-

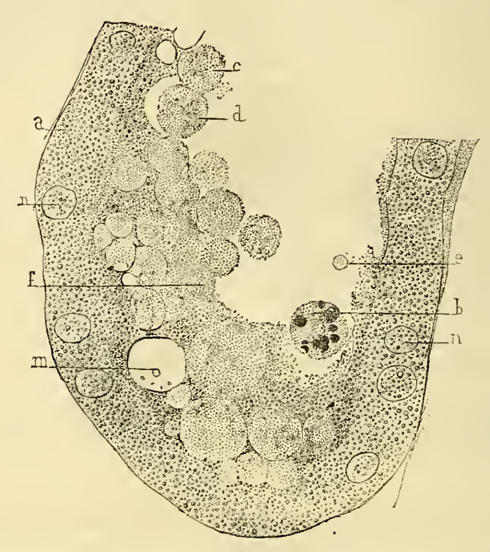


Fig. 188. — Néphrite diffuse aiguë dans la diphthérie. La lumière dilatée du tube est comblée par de nombreuses boules grenues et foncées et par des globules blancs. La séparation des cellules a disparu. — Coupe faite après l'action de l'acide osmique.

a, protoplasma; *b*, globule blanc avec des granulations graisseuses; *c*, *d*, *f*, boules grenues de grosseur variable; *e*, globule rouge; *m*, cavité dont le contenu s'est échappé.

lindres hyalins et épithéliaux, les exsudats contenus dans les cavités des glomérules, elles sont les mêmes que dans la néphrite causée par la variole.

Bouchard a trouvé constamment des bactéries bacillaires dans les urines des malades atteints de fièvre typhoïde pendant la durée de l'albuminurie (1).

Néphrite diphthéritique. — Elle présente des lésions plus accentuées et plus constantes que les précédentes ; l'albuminurie y est du reste habituellement plus intense. Nous avons étudié un certain nombre de reins de sujets diphthéritiques provenant des services de Bergeron et de Cadet de Gassicourt. L'état du rein examiné à l'œil nu est variable. Brault (2), sur cinq autopsies, a trouvé deux fois une congestion plus ou moins grande; dans les autres il n'y avait rien

(1) Transactions du *Congrès médical international* de Londres, vol. 1, p. 316.

(2) Note sur les lésions du rein dans l'albuminurie diphtéritique (*Journal de l'anatomie* de Ch. Robin, 1881).

d'appréciable. Fürbringer (1), de même que E. Wagner, ont trouvé le rein pâle ou normal en apparence. Quelquefois il est un peu grisâtre et opaque dans la substance corticale. Il est réellement curieux de voir une quantité souvent assez grande d'albumine excrétée par des reins qui ne paraissent nullement malades à l'œil nu. Mais l'examen histologique révèle des lésions tout à fait caractéristiques et profondes. Celles-ci siègent principalement dans les glomérules et les tubes contournés. Sur des coupes, on voit, entre le bouquet glomérulaire et la capsule de Bowmann, un certain nombre de cellules lymphatiques, un exsudat sous forme de boules colloïdes ou de reticulum (*m*, fig. 189), et quelquefois des globules rouges épanchés en

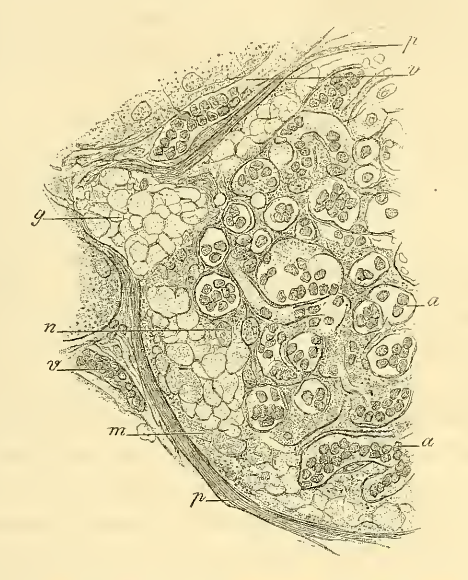


FIG. 189. — Glomérulite dans un cas d'albuminurie lié à une broncho-pneumonie.

p, capsule de Bowmann; *a, a*, anses vasculaires du glomérule ; *g, m*, exsudat composé de blocs irréguliers et d'une masse grenue occupant tout l'espace compris entre le bouquet glomérulaire et la capsule ; *v.v*, vaisseaux capillaires situés en dehors de la capsule. — 300 diamètres. — Coupe faite après l'action de l'acide osmique.

assez grande quantité ; l'épithélium de la capsule glomérulaire se tuméfie, prolifère et tombe. La plupart des canaux sont dilatés. Les cellules des tubes contournés deviennent opaques et granuleuses; elles sont quelquefois hypertrophiées au point d'en oblitérer la lumière. Elles forment à leur extrémité libre des boules claires, qui se

(1) *Zur Klinik und pathologischen Anatomie der diphtheritischen Nephritis* (*Virchow's Archiv.*, t. LXXXI, p. 385, 1883).

détachent et tombent dans la lumière du tube ; les bords libres des cellules atrophiées limitent un passage irrégulièrement étoilé, comblé par un exsudat grisâtre, homogène, contenant des boules claires (fig. 188). On voit dans la lumière de certains tubes contournés, un reticulum formé de travées plus ou moins épaisses, homogènes, de consistance colloïde qui séparent des gouttelettes colloïdes, des globules rouges et des globules blancs. Les cellules épithéliales s'atrophient, s'aplatissent contre la paroi du tube, mais restent en place ; il n'y a que la portion superficielle des cellules qui s'échappe, de telle sorte que le mot de néphrite desquamative, employé par Johnson et par quelques auteurs après lui, est le plus souvent inexact. Les cellules des tubes droits montrent habituellement de la prolifération. Il se produit aussi une diapédèse de globules blancs qui s'infiltrent entre elles en prenant la forme d'un coin et finalement deviennent libres dans la lumière des tubes.

Dans la néphrite diphthéritique, on observe, dans le sédiment urinaire, de nombreux cylindres hyalins, des cylindres colloïdes réfringents et des globules du sang.

La néphrite diphthéritique, comme toutes les néphrites des maladies infectieuses, a donné lieu à une discussion, à savoir si les microbes qui causent ces maladies, passaient à travers le rein et manifestaient leur présence dans les cellules ou dans les urines. Ortel a avancé qu'on trouve presque toujours des microbes dans les capsules de Malpighi et dans les canaux urinifères. Eberth en a rencontré au centre des cellules. Gaucher et Litten les ont vus dans le sang des malades et dans les urines ; au contraire Hiller et Fürbringer n'y ont rien trouvé de caractéristique. La question reste évidemment encore à l'étude.

Tel est l'état du rein dans la diphthérie. Si la maladie se prolonge, et si le malade succombe au bout de dix, quinze ou vingt jours, on pourra exceptionnellement trouver une dégénérescence granulo-graisseuse partielle des cellules épithéliales et même une lésion légère du tissu conjonctif, une néphrite interstitielle faible.

Néphrite scarlatineuse. — La néphrite qui s'observe dans la scarlatine, à la fin de la seconde semaine, ou dans la troisième, ou même un mois après le début de la maladie, est la plus intense de toutes les néphrites albumineuses passagères. Elle devient quelquefois chronique, dure des mois, une année, et même davantage. Dans ces conditions, elle peut encore se terminer par la guérison. Elle se dis-

tingue des autres néphrites des fièvres en ce qu'elle s'accompagne souvent d'œdème plus ou moins généralisé, d'urémie, d'inflammation fibrineuse ou purulente des grandes séreuses, de telle façon que les malades succombent quelquefois à cet ensemble d'accidents graves. Elle varie, du reste, suivant les épidémies.

Enfin la néphrite scarlatineuse passe parfois à l'état de néphrite permanente, incurable. Nous trouverons donc dans cette forme des états du rein très variés, et tous les intermédiaires entre les néphrites passagères et les néphrites permanentes.

Aussi, en étudiant les reins dans la scarlatine, aurons-nous l'occasion de passer en revue la majorité des lésions de la néphrite subaiguë parenchymateuse ou diffuse.

L'examen microscopique des reins dans la période aiguë de la néphrite scarlatineuse a donné lieu à des résultats contradictoires.

E. Wagner a décrit, en 1867 (*Archiv. der Heilkunde*, t. VIII, p. 262), des reins de scarlatineux hypertrophiés, blanchâtres ou marbrés de plaques blanches, et dans lesquels il a trouvé une infiltration de cellules rondes dans les glomérules et dans le tissu conjonctif périglomérulaire et intertubulaire. Ces cellules rondes étaient plus ou moins semblables aux globules blancs. Il a donné à cette lésion le nom de néphrite aiguë lymphomateuse. Dans trois cas de ce genre observés par lui, les malades étaient morts rapidement, d'eux d'entre eux avec des phénomènes urémiques. Telles ont été aussi plusieurs observations de J. Coats, de Klebs, de Kelsch et de Charcot. Dans ces faits, il existait une infiltration par places du tissu conjonctif rénal périglomérulaire et intertubulaire par des cellules rondes. Les glomérules de Malpighi paraissaient absolument couverts et remplis de cellules rondes, de telle sorte qu'ils étaient transformés en une masse de tissu embryonnaire.

Ces lésions sont toujours extrêmement graves ; elles déterminent un arrêt de la sécrétion de l'urine avec toutes ses conséquences et amènent l'accumulation dans le sang des matériaux excrémentitiels que le filtre urinaire laisse passer à l'état normal. D'où les phénomènes d'urémie. Kelsh et Charcot ont regardé le rein de ces scarlatineux comme étant un type de néphrite interstitielle aiguë.

Mais encore est-il nécessaire de se rendre bien compte du siège exact des cellules rondes dans les glomérules de Malpighi, à savoir si elles se trouvent dans l'espace vide qui existe entre le bouquet vasculaire et la capsule, si elles adhèrent à la surface des anses vascu-

laires ou si elles proviennent d'une prolifération des cellules épithéliales de la capsule de Bowmann.



Fig. 190. — Section d'une cavité glomérulaire occupée par un épanchement abondant de cellules (diapédèse dans une néphrite aiguë).

c, *d*, fragment du bouquet glomérulaire dont le reste a été enlevé par la coupe; *b*, capsule de Bowmann; *n*, cellules lymphatiques plongées dans un exsudat granuleux, *m*; *h*, cellules accumulées dans la lumière du tube qui fait suite à la capsule. — Coupe faite après durcissement dans l'acide osmique. — 250 diamètres.

Si l'on examine avec soin les lésions glomérulaires de la scarlatine, on voit que les cellules migratrices ne se trouvent que très rarement entre les anses vasculaires, dans ce que les auteurs considèrent comme le tissu conjonctif du glomérule, mais qu'elles se rencontrent d'habitude entre le bouquet glomérulaire et la capsule de Bowmann. Nous croyons que, dans les observations citées ci-dessus, il s'est agi surtout d'une diapédèse de globules blancs qui se sont accumulés dans la cavité glomérulaire, entre le bouquet vasculaire et la capsule, en même temps que les cellules endothéliales de la capsule étaient tuméfiées et desquamées; les cellules plates qui revêtent la surface libre des anses capillaires entraient peut-être aussi pour leur part dans cette inflammation.

La glomérulite ne constitue du reste, dans la néphrite scarlatineuse, qu'une partie des altérations rénales. Cela résulte des observations publiées depuis plusieurs années; Litten en a cité dans lesquelles le tissu conjonctif était normal, et l'épithélium des canaux était seul atteint de dégénérescence granulo-graisseuse; E. Wagner (1)

(1) *Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii*, p. 514 (*Deutsche Archiv. f. klinisch Medicin.*, t. XXV).

rapporte aussi la majorité des faits de néphrite scarlatineuse à la néphrite aiguë diffuse, au gros rein blanc, dans lequel les lésions portent surtout sur l'épithélium.

D'après la majorité des auteurs (1), et d'après nos recherches personnelles, le parenchyme rénal présente toujours toutes les lésions des cellules et du contenu des tubes urinifères que nous avons étudiées dans les néphrites passagères, et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir. Si l'on s'en tenait à certains faits publiés, on serait conduit à distinguer, dans la néphrite scarlatineuse, deux variétés : l'une caractérisée par une glomérulite et une néphrite interstitielle aiguë, l'autre par une néphrite diffuse ou parenchymateuse. Mais nous éviterons cette dichotomie par la raison bien simple que la néphrite scarlatineuse se caractérise toujours par des lésions portant sur l'épithélium et sur le contenu des tubes. Lorsque la maladie est très intense, il existe une inflammation très marquée de l'appareil glomérulaire, une diapédèse de cellules dans la cavité du glomérule et dans le tissu conjonctif périglomérulaire. Cela ne nous surprend nullement, puisque nous avons constaté les mêmes faits dans la néphrite albumineuse cantharidienne aiguë et subaiguë, et que l'étude des néphrites passagères nous a montré aussi un certain degré de la glomérulite plus atténué, il est vrai, que dans les néphrites scarlatineuses. Cette combinaison des inflammations des glomérules avec les lésions de l'épithélium dans la néphrite diffuse ressortira encore avec plus d'évidence de la description de la néphrite chronique.

En résumé, la néphrite scarlatineuse est un type de néphrite diffuse aiguë. Tout le rein est altéré ; les glomérules sont enflammés quelquefois à un très haut degré, mais le parenchyme épithélial l'est aussi. Dans tous les cas, l'épithélium des canaux contournés est trouble, granuleux, tuméfié ; la lumière des tubes contient un exsudat, des cylindres, etc. Souvent les cellules épithéliales sont en dégénérescence granulo-graisseuse. C'est une néphrite passagère, analogue à celles que nous avons décrites jusqu'ici, mais plus intense, pouvant passer à l'état chronique, et revêtir alors tous les caractères de la néphrite parenchymateuse (gros rein blanc).

Néphrite albumineuse permanente, néphrite diffuse, subaiguë et chronique, néphrite parenchymateuse. — Il en existe plusieurs

(1) Cette question est très bien discutée dans l'article Rein de M. Labadie-Lagrave (*Dictionnaire pratique des Sc. méd.*, publié sous la direction de M. Jaccoud).

variétés. Nous examinerons d'abord la néphrite permanente subaiguë, qui a une durée de plusieurs semaines à deux ou trois mois, et qui résulte de causes variables, le froid, l'alcoolisme entre autres. Dans cette forme subaiguë, le rein est congestionné; les étoiles de Verheyen sont dilatées et très apparentes à la surface du rein; le rein est de volume normal ou à peine hypertrophié; lorsqu'on fait une section de l'organe, on ne trouve pas cet aspect blanc mat qui caractérise le rein blanc; quelquefois, cependant, la surface du rein est marbrée de blanc, ou bien la substance corticale présente sur une coupe une couleur jaunâtre ou jaune rouge. Mais, dans bien des cas, on ne peut affirmer l'existence des lésions du rein qu'après en avoir pratiqué l'examen microscopique. Voici le résultat de cet examen :

Les *glomérules* sont souvent altérés dans une ou plusieurs de leurs parties constituantes. Les lésions de ces *glomérulites* portent sur l'épithélium de revêtement de la capsule et sur les cellules superficielles des anses vasculaires.

L'épithélium plat qui revêt la surface interne de la capsule présente habituellement une prolifération très marquée, et on trouve alors une rangée de cellules polyédriques ou sphéroïdes, plus grosses

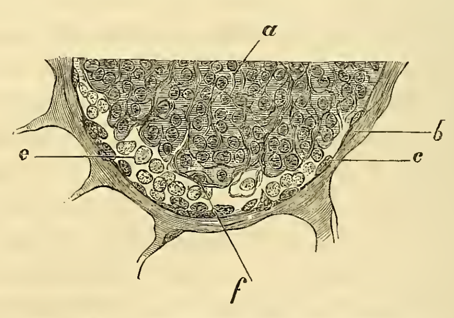


Fig. 191. — Segment d'un glomérule enflammé.

b, *c*, capsule de Bowmann avec ses cellules pariétales plus ou moins tuméfiées ; *e*, cellules rondes libres dans la cavité du glomérule; *f*, cellules qui adhèrent aux anses vasculaires du glomérule ; *a*, bouquet glomérulaire. — Grossissement de 200 diamètres.

qu'à l'état normal, saillantes, souvent détachées ou adhérentes à la capsule par une extrémité, et disposées en couches superposées. Elles sont alors irrégulières ou polyédriques par pression réciproque (fig. 192). Quelquefois ces cellules forment un amas dans la capsule, au niveau de l'embouchure du tube contourné qui en émane.

Très souvent on observe en même temps une multiplication des

cellules de la couche très mince de tissu conjonctif qui tapisse à l'état normal la surface libre des anses du glomérule. Les noyaux qui existent dans cette couche prolifèrent, deviennent saillants, s'en-

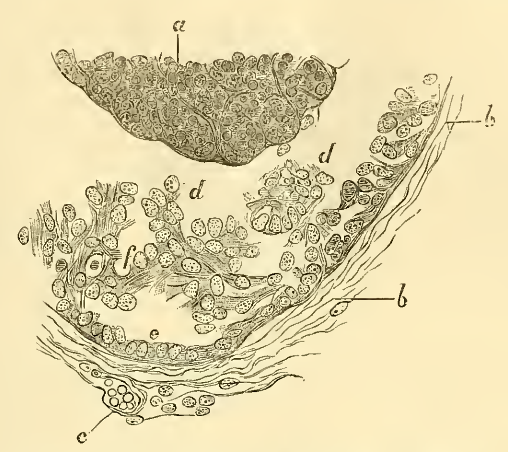


Fig. 192. — Portion d'un glomérule chroniquement enflammé.

a, segment du bouquet glomérulaire; *b*, *b*, capsule de Bowmann dont la paroi est devenue fibreuse; *c*, vaisseau situé en dehors de la capsule et rempli de globules sanguins; *e*, cellules épithéliales de la capsule modifiées, devenues polyédriques; *d*, *d*, cellules de nouvelle formation accumulées dans la cavité du glomérule. — Grossissement de 300 diamètres.

tourent d'un protoplasma granuleux, et donnent naissance à autant de cellules. Celles-ci forment une saillie très nette à la surface des anses (fig 193). Vues de profil, elles offrent la forme d'un croissant ou d'une calotte à l'extrémité des anses du glomérule, et elles s'en détachent à un moment donné. Elles ont été bien figurées par Langhans. Leur forme variable leur a fait donner le nom de cellules à pied, cellules en massue, cellules en fronde, en battant de cloche. Après avoir adhéré un certain temps à la surface des capillaires du glomérule, elles tombent dans la cavité glomérulaire, en même temps qu'elles sont remplacées par d'autres cellules. Il en résulte une accumulation, dans la cavité glomérulaire, de cellules plates, polyédriques ou sphéroïdes, très irrégulières, souvent adhérentes au bouquet vasculaire. Une prolifération analogue, mais moins intense, a lieu entre les vaisseaux qui composent le glomérule, en même temps que les parois de ces vaisseaux s'épaississent et que leur lumière se rétrécit (D, fig. 193).

Ces lésions sont très importantes à connaître, et leurs conséquences d'une haute gravité. Si la plupart des glomérules sont enflammés de cette façon, les conditions de la sécrétion urinaire sont en effet com-

plètement modifiées. Comme le passage de l'eau du sérum sanguin



Fig. 193. — Diverses formes de l'inflammation du revêtement cellulaire des anses des glomérules.

A. — p, paroi d'un capillaire d'une anse glomérulaire; n, n, ses noyaux; b, cellules de revêtement du vaisseau; m, lames protoplasmiques détachées et contenant des noyaux.

B. — n, n, noyau des parois vasculaires; b, b, cellules sessiles en forme de massue adhérentes par une de leurs extrémités à la paroi vasculaire.

C. — n, noyau d'une anse vasculaire; b, b, cellules en forme de massue.

D. — a, a, cellules libres avec une extrémité en pointe. Les deux zones irrégulières t, t, formées par des faisceaux de tissu conjonctif représentant deux anses vasculaires coupées perpendiculairement à leur direction et oblitérées par la prolifération des cellules périphériques et par la formation de fibrilles de tissu conjonctif.

E. — Cellules adhérentes à la paroi p des anses vasculaires. Les cellules b, b sont implantées par un pédicule très long sur la paroi vasculaire.

a lieu surtout au niveau du glomérule, si ses vaisseaux sont peu

perméables, la quantité de l'urine sécrétée diminue très notablement, et il en résulte des accidents urémiques.

A la suite de l'inflammation de la capsule de Bowmann, il se forme

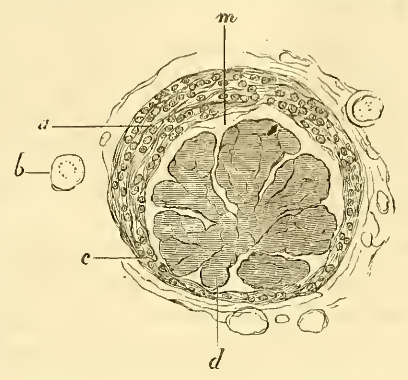


Fig. 194. — Glomérulite très intense portant essentiellement sur la capsule.

a, tissu fibreux et cellules formées à la face interne de la capsule de Bowmann; *m*, cavité du glomérule; *d*, bouquet glomérulaire; *b*, section d'un tube urinifère. — Grossissement de 80 diamètres.

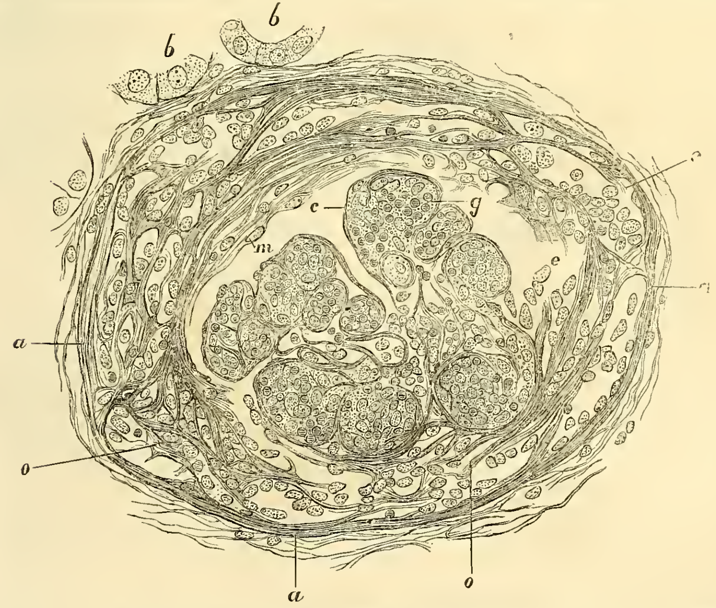


Fig. 195. — Cette figure représente à un fort grossissement les détails de structure de la glomérulite dessinée dans la figure précédente.

a, *a*, capsule de Bowmann; en dedans de cette capsule il s'est produit un tissu nouveau présentant des fibres du tissu conjonctif *o*, *o*, formant un réseau dans lequel se trouvent des cellules rondes et polyédriques *e*; *m*, cavité du glomérule; *g*, anses vasculaires du glomérule. — Grossissement de 250 diamètres.

quelquefois, à la face interne de cette membrane, des faisceaux de

tissu conjonctif. Ainsi, dans une observation de Brault, il existait accolée à la face interne de la capsule de Bowmann, une grande quantité de cellules rondes ou irrégulières, munies de gros noyaux, séparées par des lames ou des fibres de tissu conjonctif. Il en résultait un tissu réticulé dont les travées, unies à la membrane de Bowmann, étaient formées de fibres de tissu conjonctif, et dont les mailles étaient remplies de cellules libres ou agglomérées, les unes au contact des autres ou adhérentes aux faisceaux fibreux (fig. 194 et 195). C'est là le type le plus accentué de l'inflammation de la capsule glomérulaire.

Le degré le plus avancé de l'inflammation subaiguë ou chronique du bouquet glomérulaire consiste dans son atrophie fibreuse, qui le transforme en un nodule de tissu fibreux imperméable au sang.

Ces lésions du glomérule, même lorsqu'elles sont aiguës, retentissent presque toujours sur le tissu conjonctif rénal, au pourtour de la capsule du glomérule et sur la tunique externe des vaisseaux, artériole et veinule, qui se trouvent au hile du bouquet vasculaire. Constamment aussi la paroi propre de la capsule est très notablement épaissie.

Telles sont les lésions de la glomérulite, facteur important de la néphrite diffuse subaiguë ou chronique, mais qui appartient aussi parfois, à un degré variable, à la néphrite diphthéritique et à la néphrite scarlatineuse.

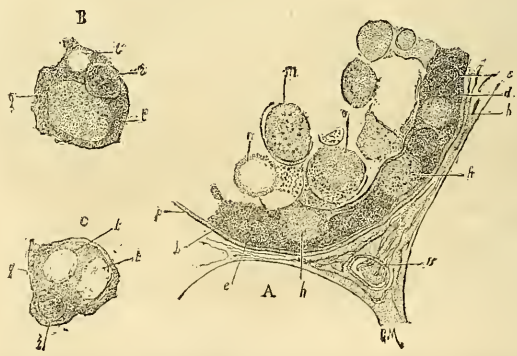


Fig. 196. — A, segment d'un tube contourné de la substance corticale dans une néphrite diffuse subaiguë.
h, *h*, vacuoles creusées dans le protoplasma des cellules ; *m*, boule colloïde granuleuse, *o*, boule claire contenues dans la lumière du tube ; *v*, vaisseau capillaire.
B, C, deux cellules vésiculeuses isolées : *t*, *t*, vacuoles creusées dans le protoplasma des cellules ; *n*, noyau. — Grossissement de 400 diamètres.

Les reins présentent en même temps, du côté des tubes urinifères,

les lésions que nous avons déjà étudiées à plusieurs reprises : exsudats, cylindres, etc., et sur lesquelles nous ne revenons pas ici. Une altération cellulaire intéressante consiste dans l'état vésiculeux que l'un de nous a décrit (1). Les cellules présentent dans leur intérieur des vacuoles qui se trouvent du côté de la lumière des tubes. Lorsque les cellules sont vues en place, elles présentent des ventres saillants vésiculeux du côté de la lumière du tube (*h*, *h*, fig. 196). Leur protoplasma forme une bordure autour de la paroi du tube et on y voit leurs noyaux ovoïdes, dirigés parallèlement à la surface de la membrane propre du tube. La lumière très élargie des tubes contient des boules claires et des boules granuleuses colorées par l'acide osmique. Les cellules isolées B (fig. 196) présentent une ou plusieurs vésicules transparentes *t*, *t*, claires, entourées d'une couche protoplasmatique possédant un noyau ovoïde.

La figure 197 montre une section transversale complète d'un tube

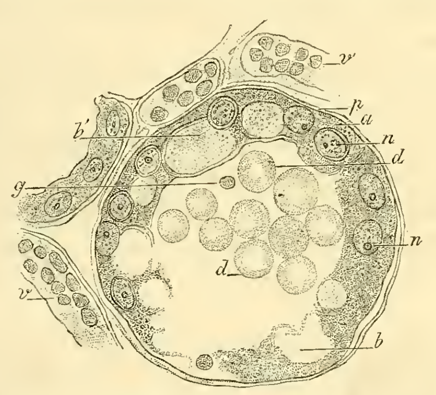


Fig. 197. — Section d'un tube contourné de la substance corticale dans la même observation. *a*, protoplasma des cellules ; *n*, leurs noyaux ; *p*. paroi hyaline du tube. Un certain nombre de cellules montrent dans leur protoplasma, près de la lumière du tube, des vacuoles *b*, *b'* dans lesquelles du liquide est sécrété ; *d*, boules de mucus contenues dans l'intérieur du tube ; *g*, globules rouges ; *p*, paroi propre du tube ; *v*, *v*, vaisseaux sanguins situés en dehors du tube. Coupe faite après l'action de l'acide osmique. — Grossissement de 400 diamètres.

contourné altéré de la même façon ; on y voit en *b*, *b'* des vacuoles cellulaires dont l'une est ouverte. Les cellules présentent des noyaux, en *n*. La lumière dilatée du tube contient des boules colloïdes *d* et des globules rouges *g*. Les vaisseaux capillaires *v*, *v'* qui entourent les tubes sont volumineux et remplis de sang.

Dans certains tubes contournés, les divers exsudats sécrétés par les

(1) Nouvelles observations sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (*Journal de l'anatomie*, 1879, pl. XXIX et XXX).

cellules, les globules rouges et probablement aussi des substances venues du sang forment une masse colloïde qui présente à sa périphérie des festons moulés sur les cellules épithéliales et des boules claires dans son intérieur.

Cette substance colloïde pénètre dans les tubes étroits des anses de Henle, où elle s'étire comme à la filière, pour constituer les cylindres hyalins.

Les cellules épithéliales des tubes droits sont à peine modifiées ; on trouve cependant dans leur lumière des exsudats qui constituent les cylindres hyalins des sédiments urinaires. Ils se présentent, quand on examine les sédiments après l'action de l'acide osmique, sous la forme de cylindres colorés en brun, quelquefois enroulés en tire-bouchon et d'un diamètre inégal dans les différents points, présentant parfois des fentes vitreuses, des fêlures transversales ; la forme en tire-bouchon résulte sans doute de ce que les cylindres, étirés dans les tubes de Henle, se sont enroulés en arrivant dans des tubes d'un volume plus considérable.

Dans les dépôts urinaires, on trouve, à côté des cylindres hyalins, quand il y a une congestion intense et une hémorrhagie dans l'intérieur des tubes, des cylindres fibrineux caractérisés par de la fibrine fibrillaire qui se gonfle sous l'influence de l'acide acétique, et qui contient dans son intérieur des globules rouges et blancs. On trouve aussi parfois des cylindres composés d'une masse grenue contenant des molécules graisseuses.

On doit se demander quelle relation existe entre la dégénérescence graisseuse des cellules et les altérations des glomérules que nous venons de décrire. Il est très probable que la dégénérescence graisseuse est consécutive aux modifications de la circulation, à l'anémie qui résulte de l'inflammation chronique et du rétrécissement de la lumière des vaisseaux afférents et des anses des glomérules. Mais cependant il arrive souvent que les cellules épithéliales des tubuli ne présentent pas de dégénérescence graisseuse, alors que les glomérules sont atteints d'une inflammation très intense.

Dans la forme subaiguë de la néphrite diffuse que nous avons en vue maintenant, la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales du rein fait généralement défaut ; elle ne commence à apparaître que lorsque la maladie dure plus longtemps, et encore est-elle peu marquée, et le plus souvent partielle. La meilleure méthode pour déceler la dégénérescence granulo-graisseuse consiste à

faire des coupes du rein à l'état frais, et à les traiter par l'acide formique ou acétique. Lorsqu'on les examine à un grossissement de 40 diamètres, on voit un nombre plus ou moins considérable de tubes urinifères qui sont de couleur sombre, opaques et ne laissent pas passer la lumière directe. A un plus fort grossissement, on reconnaît que l'opacité est due à une quantité de petites granulations graisseuses situées dans les cellules épithéliales des tubuli. L'acide osmique est le meilleur moyen pour colorer et conserver les préparations, dans lesquelles les granulations graisseuses sont alors noircies et fixées.

Les diverses lésions que nous venons de passer en revue dans la forme aiguë peuvent se combiner très diversement et constituer ainsi beaucoup de variétés sur chacune desquelles nous ne pouvons pas insister.

Formes chroniques de la néphrite diffuse. — Néphrite parenchymateuse. — Rein blanc. — A la forme chronique de la néphrite permanente, correspond le plus souvent ce qu'on appelle le gros rein blanc, le gros rein lisse. Cette lésion s'observe à la suite de la syphilis, de l'alcoolisme, de l'action du froid et quelquefois aussi de la tuberculose pulmonaire. On la rencontre chez les femmes en couches mortes d'éclampsie. Le rein est plus gros qu'à l'état normal ; mais cette augmentation de volume présente beaucoup de variations ; il peut être à peine augmenté, tandis que d'autres fois il présente un poids et un volume doubles de l'état normal. Sa coloration est blanche, tantôt d'un blanc mat, tantôt et plus souvent d'un blanc jaune. Il est de consistance pâteuse ou molle ; sur des coupes, on voit que la coloration blanc jaune appartient exclusivement à la substance corticale et tranche avec la coloration rouge de la substance médullaire ; on constate aussi que l'épaississement de la substance corticale constitue presque à elle seule l'augmentation de volume du rein ; on trouve quelquefois dans cette forme du mal de Bright une phlébite de la veine rénale, accident noté trois fois dans les observations de Rayer et que nous avons observé nous-mêmes plusieurs fois.

Au microscope, les tubes contournés offrent les lésions cellulaires déjà connues : état vésiculaire des cellules, boules, exsudats dans la lumière des tubes ; mais ce qu'il y a de particulier dans cette forme, c'est la dégénérescence graisseuse qui est bien plus considérable que dans les variétés que nous avons étudiées jusqu'ici ; cette dégénéres-

cence est très irrégulièrement répartie ; les cellules sont quelquefois complètement dégénérées, et elles se détachent parfois de la paroi des tubes ; mais le plus souvent elles restent en place et il n'y a pas



Fig. 198. — Coupe d'un rein atteint de maladie de Bright. Les cellules qui tapissent les tubes sont granuleuses, remplies de granulations protéiques et graisseuses. Au centre des tubes, on voit la coupe de cylindres hyalins.

de desquamation épithéliale, dans le sens que Johnson avait attribué à la néphrite desquamative. En effet, si quelques cellules épithéliales tombent, la paroi du tube n'est pas pour cela dépouillée, car il se forme de nouvelles cellules qui lui restent accolées, remplaçant ainsi celles qui se desquament et qui sont entraînées par l'urine.

Lorsqu'on examine une coupe de la substance corticale d'un rein durci par l'acide osmique, les tubes contournés, généralement dilatés, contenant dans leur lumière des exsudats déjà connus, présentent une rangée de cellules plus ou moins volumineuses. Quelquefois ces cellules sont aplaties, pourvues de noyaux ; parfois elles conservent leur volume normal ou bien elles sont très volumineuses. Les granulations graisseuses plus ou moins grosses colorées en noir

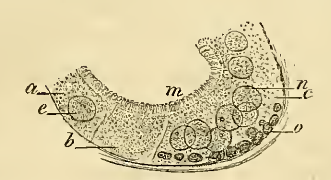


Fig. 199. — Section d'un tube dont les cellules sont en dégénérescence graisseuse. *m*, surface interne des cellules présentant une bordure striée ; *n*, noyaux ; *o*, granulations graisseuses. Préparation faite après l'action de l'acide osmique.

par l'acide osmique sont presque toujours régulièrement rangées en séries voisines de l'implantation des cellules sur la paroi propre des tubes (*o*, fig. 199). Ces granulations forment une sorte de bordure

parallèle à la paroi propre. Cependant, lorsque les cellules sont très volumineuses, elles envahissent souvent tout le protoplasma. Les cellules remplies de graisse peuvent aussi présenter des vacuoles.

Nous avons vu une dégénérescence graisseuse extrêmement prononcée dans certains reins de goutteux albuminuriques.

Chez quelques diabétiques ayant offert pendant la vie un peu d'albumine dans les urines, mais irrégulièrement et même avec des intermittences ou la cessation complète de l'albuminurie, nous avons rencontré une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubes contournés. Dans l'un de ces faits, il y avait même une multiplication très évidente des noyaux des cellules. Nous avons vu des granulations graisseuses dans le rein d'un diabétique qui n'avait pas eu d'albuminurie pendant la période de sa vie où nous l'avons observé.

La dégénérescence graisseuse envahit aussi les cellules des tubes étroits des anses de Henle et un certain nombre de tubes droits, mais elle y est toujours moins prononcée que dans les tubes contournés.

Dans les glomérules, en outre des lésions de la glomérulite, on observe quelquefois des cellules endothéliales en dégénérescence graisseuse et une dégénérescence de même nature des cellules situées à la surface des anses glomérulaires.



Fig. 200. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de maladie de Bright. 1, altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein; 2, vaisseaux d'un glomérule de Malpighi présentant une lésion analogue. — Grossissement de 250 diamètres.

Le tissu conjonctif du rein peut subir aussi cette dégénérescence, de telle sorte que l'on constate de fines granulations graisseuses situées dans les travées conjonctives intermédiaires aux tubuli rénaux.

Ces granulations siègent dans le protoplasma des cellules du tissu conjonctif, ou bien entre les faisceaux de ce tissu ou autour des vaisseaux capillaires.

De plus, dans le gros rein blanc, on trouve presque constamment des lésions de néphrite interstitielle, une formation nouvelle de cellules rondes, par exemple, entre les anses vasculaires des glomérules le long des vaisseaux. Il est rare que, dans le gros rein blanc, quelques-uns des glomérules ne soient pas transformés en un petit bloc de tissu conjonctif tout à fait imperméable au sang. Ces glomérules sont alors atrophiés et sans fonction. Très souvent aussi les capsules de Bowmann, les parois propres d'un certain nombre des tubes urinifères sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal, transparentes et hyalines. Mais les lésions interstitielles, dans ces reins lisses, ne sont ni très prononcées, ni très généralisées.

Néphrite diffuse avec prédominance des lésions du tissu conjonctif. — Rein blanc granuleux. — Le gros rein blanc granuleux, appelé par Rayer *rein avec granulations de Bright*, présente à sa surface des taches blanc jaunâtre, et souvent même des grains ou granulations de même couleur, opaques et faisant une saillie appréciable. Le volume de ces grains varie ; ils sont gros comme un grain de millet ou comme une tête d'épingle, généralement moins volumineux, quelquefois cependant ils atteignent des dimensions plus considérables.

Ces granulations sont souvent bordées d'une zone rosée ou rougeâtre indiquant une congestion du tissu rénal périphérique. Les veines de la substance corticale (étoiles de Verheyen) sont généralement distendues par le sang. D'ailleurs ces granulations ne sont pas régulièrement arrondies ou sphériques; elles se prolongent dans la substance corticale, et on les retrouve sur une coupe sous forme de petits îlots arrondis ou de stries blanc jaunâtre.

Lorsqu'on examine ces granulations au microscope, on voit qu'elles sont constituées par des tubes qui ont conservé leur diamètre normal ou qui sont dilatés, tandis que les tubuli qui les entourent sont atrophiés. La lumière de ces tubes, plus grande qu'à l'état normal, est remplie de cellules en dégénérescence graisseuse ou de débris cellulaires et de véritables corps granuleux. Les cellules de revêtement de ces tubes sont très développées et elles contiennent des gouttelettes graisseuses plus ou moins grosses.

La granulation, formée aux dépens de la pyramide de Ferrein, est

saillante à la surface du rein. C'est la base de la pyramide de Ferrein qui est le siège habituel de cette transformation.

Si l'on fait, sur des reins ainsi altérés, une coupe transversale, parallèle à la surface, on trouve, au milieu de la petite granulation, des tubes urinifères contournés assez volumineux, et autour d'elle des tubes urinifères sensiblement plus petits, ayant le tiers ou le quart de leur volume normal. Ces tubes de la périphérie de la granulation sont entourés par des bandes assez épaisses de tissu conjonctif. Dans cette même partie périphérique, on observe des glomérules en assez grande quantité. Ceux-ci sont atrophiés ainsi que les tubes contournés qui en partent. Ces lésions expliquent la formation des granulations dont la saillie à la surface du rein s'accentue à mesure que le tissu conjonctif néoformé se rétracte.

Les granulations sont opaques parce que généralement elles sont constituées par des tubes contenant des cellules en dégénérescence graisseuse; mais il faut savoir que la dégénération cellulaire est variable, et que, si les cellules sont peu altérées ou simplement vésiculeuses, les granulations peuvent être transparentes. C'est ce que l'on constate quelquefois.

Dans les formes chroniques de la maladie de Bright, il existe assez fréquemment des reins qui, tout en étant granuleux, présentent un volume moindre qu'à l'état normal ou une atrophie très prononcée. On a alors affaire à de *petits reins blancs granuleux*. Les granulations pâles, souvent grises et opaques, sont en général irrégulières et entourées d'une zone de congestion; la substance corticale, vue sur une coupe, est tachée de granulations ou de stries opaques sur un fond blanc grisâtre; elle est généralement très atrophiée, ainsi que les pyramides.

A l'examen microscopique, on trouve, comme dans le gros rein blanc granuleux, des tubes et des glomérules atrophiés au milieu des bandes de tissu conjonctif situées autour des granulations et, dans ces dernières, des tubes urinifères ayant conservé leur volume normal ou dilatés, contenant des cellules épithéliales altérées, souvent en dégénérescence graisseuse. Dans ces néphrites diffuses, avec prédominance des lésions du tissu conjonctif, la sclérose rénale est irrégulière; elle prend naissance, suivant toute probabilité, autour des tubes urinifères, tandis que dans les cirrhose ou néphrites interstitielles d'origine vasculaire, les lésions du tissu conjonctif accompagnent les vaisseaux sanguins atteints de sclérose.

Les tubes urinifères atrophiés au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation présentent toujours un revêtement épithélial formé par des cellules régulièrement cubiques, petites, à contenu clair, à noyaux ronds ou ovoïdes fortement colorés par le carmin. C'est un épithélium indifférent n'offrant aucun des caractères des cellules normales du rein.

A l'autopsie des goutteux albuminuriques on trouve tantôt une néphrite diffuse vulgaire, un rein blanc de moyen volume, tantôt un rein blanc granuleux et petit, tantôt une néphrite interstitielle.

Nous décrirons ici la dégénérescence amyloïde et la dégénérescence graisseuse du rein, bien que ces dégénérescences puissent exister sans produire aucune inflammation du parenchyme et soient tout à fait distinctes des néphrites lorsqu'elles sont isolées. Mais d'un autre côté, comme elles compliquent souvent les néphrites diffuses accompagnées d'albuminurie, leur étude complète cette description.

Dégénérescence amyloïde. — Le gros rein blanc peut être confondu macroscopiquement avec le rein amyloïde, qui présente souvent le même volume et le même aspect. La connaissance des causes ne pourrait pas non plus mettre sur la voie de ce diagnostic anatomique, car le rein amyloïde succède à la syphilis, à la scrofule, à la tuberculose, aussi bien que le rein blanc. Cependant, en examinant une coupe du rein amyloïde, on reconnaît souvent un état translucide tout spécial des glomérules, qui fait penser à cette dégénérescence ; mais il faut encore se défier de cette apparence, car, dans certains reins blancs, il existe une glomérulite subaiguë avec augmentation de volume des glomérules, qui ont une certaine semi-transparence. Aussi n'y a-t-il qu'un moyen de faire complètement ce diagnostic, c'est de verser de la solution d'iode ioduré sur la coupe du rein, et de voir si les glomérules et la paroi des artérioles se colorent en brun. Sur les coupes minces traitées, soit par une solution d'iode ioduré faible, soit par le violet de méthylaniline, on colore en brun par l'iode, en rouge par le violet de méthyl, toutes les parties devenues transparentes et hyalines par suite de la dégénérescence amyloïde. Ces parties sont la paroi d'une portion ou de la totalité des anses vasculaires des glomérules, la paroi des artérioles qui s'y rendent, les membranes propres des tubes, des glomérules et

quelquefois même les faisceaux du tissu conjonctif du rein. Elles prennent parfois, après la coloration par l'iode, une couleur verte, orange et bleue sous l'influence de l'acide sulfurique. L'effet de cette transformation des tuniques des vaisseaux est de les épaissir d'une façon considérable, de telle sorte que la lumière vasculaire se rétrécit progressivement et finit par se fermer. Le sang ne passe plus dans un certain nombre de glomérules tout à fait malades, et le rein est toujours anémié. Il s'ensuit des lésions granulo-graisseuses des cellules épithéliales, une albuminurie et souvent des symptômes graves d'urémie, par suite de la rétention dans le sang des principes excrémentitiels que le rein élimine à l'état normal.

Les lésions concomitantes des épithéliums, l'état vésiculeux, l'état granulo-graisseux, les sécrétions muqueuses et colloïdes, les cylindres hyalins qui obstruent les anses de Henle et les tubes droits, toutes ces lésions sont les mêmes que dans les néphrites albumineuses que nous venons d'étudier. La dégénérescence amyloïde se confond alors symptomatiquement avec la maladie de Bright.

Mais il n'en est plus ainsi dans certains faits de dégénérescence amyloïde locale du rein, portant seulement sur les vasa recta de la substance médullaire et n'intéressant que très partiellement les glomérules de Malpighi. Les lésions des cellules font alors défaut. Litten (1) a publié un certain nombre de ces cas, et Strauss (2), à propos d'une observation analogue, a insisté sur l'absence de l'albuminurie.

La dégénérescence amyloïde accompagne parfois la néphrite interstitielle avec atrophie du rein et formation de petits kystes colloïdes. Aussi la retrouverons-nous bientôt quand nous étudierons cette forme de néphrite.

D. Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse, ou adiposité pure et simple des cellules d'épithélium des reins, n'est généralement pas accompagnée d'albuminurie ; cependant il passe quelquefois une petite quantité d'albumine dans les urines. Ainsi, dans certains faits d'*empoisonnement par le phosphore*, on observe de l'albuminurie, tandis qu'elle manque dans d'autres. On observe souvent chez les vieillards, chez les tuberculeux et dans plusieurs autres états cachectiques, une dégénérescence graisseuse partielle

(1) *Zur Lehre von den amyloïdes Entartung der Nieren* (*Berliner kliniches Wochens.*, 1878, nos 22 et 23).

(2) *Société médicale des hôpitaux*, 10 juin 1881.

de l'épithélium des tubuli, sans que les qualités de l'urine soient sensiblement modifiées. On peut rapprocher ces faits de l'état gras physiologique des cellules d'épithélium des tubuli rénaux dans plusieurs espèces animales, chez le chien et chez le chat en particulier. L'empoisonnement par l'arsenic et par l'acide sulfurique produit une stéatose analogue à celle du phosphore, mais moins intense.

Le type le plus net de la dégénérescence graisseuse aiguë du rein est celui qui succède à l'empoisonnement par le phosphore.

Chez les cobayes, six heures après l'intoxication, on observe déjà des modifications des cellules épithéliales, qui sont très manifestes vingt-quatre heures après le début de l'empoisonnement lorsqu'on examine des fragments traités par l'acide osmique. Les cellules des tubes contournés sont en place, mais leur contenu est trouble, granuleux et mélangé de très fines granulations graisseuses colorées en noir; les noyaux, volumineux, contiennent des granulations protéiques claires et se colorent moins bien qu'à l'état normal par le picrocarmin. Le centre des tubes est occupé par un coagulum noirâtre homogène contenant quelques boules grenues. Au quatrième jour de l'empoisonnement, l'épithélium des tubes contournés est presque complètement détruit : ce qui reste du protoplasma, accolé à la paroi propre, est infiltré de grosses granulations graisseuses, et on ne retrouve plus les noyaux des cellules; celles-ci sont confondues les unes avec les autres. L'endothélium des capillaires intertubulaires et des vaisseaux glomérulaires est parfois granuleux ou granulo-graisseux; les cellules du revêtement externe des glomérules sont gonflées et contiennent quelques granulations graisseuses fines.

Chez l'homme, dans l'empoisonnement par le phosphore, les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui est dû à l'accroissement de la substance corticale; leur capsule s'enlève aisément; leur surface est lisse et de couleur gris jaunâtre. La substance corticale, vue sur une section, est opaque et présente la même couleur uniforme en même temps qu'un degré variable de congestion. La substance médullaire, plus rouge, offre aussi une certaine opacité, quand elle a été débarrassée du sang par le lavage. La muqueuse du bassinet est normale.

Les préparations étudiées au microscope montrent, dans tous les tubes de la substance corticale, un remplissage du protoplasma de leurs cellules et de la lumière des tubes par des granulations grais-

seuses assez volumineuses, généralement plus grosses que celles qu'on observe dans les néphrites parenchymateuses. La lésion est uniformément répandue dans tous les tubes sinueux et en anses ; les tubes droits de la substance corticale sont aussi altérés, mais leur

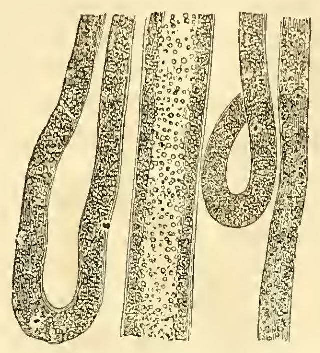


Fig. 201. — Coupe longitudinale de la substance tubuleuse du rein dans un cas de néphrite albumineuse due à un empoisonnement par le phosphore. Les tubes en anses de Henle représentés dans la figure sont plus altérés que le tube droit qui se trouve entre eux.

épithélium contient moins de graisse que celui des tubes sinueux ; leur lumière laisse passer une grande quantité de granulations libres, des cellules granulo-graisseuses venues de plus haut et des cylindres granuleux. Le revêtement des tubes collecteurs est à peu de chose près normal.

Au milieu de la substance corticale si profondément modifiée, les glomérules paraissent normaux. Les cloisons du tissu conjonctif qui entourent les tubes et les capillaires sont également parfaitement normales. Ces caractères différencient très nettement la stéatose simple d'avec la néphrite diffuse avec dégénérescence graisseuse des cellules. Nous avons vu en effet qu'on rencontre toujours, dans celle-ci, des glomérules altérés, des épaississements des parois hyalines des tubes urinifères, une inflammation du tissu conjonctif ou de la dégénérescence granulo-graisseuse des glomérules et du tissu conjonctif intertubulaire.

Lorsque l'empoisonnement phosphorique donne lieu au passage de l'albumine dans les urines, le protoplasma des cellules épithéliales est infiltré de granulations protéiques, en même temps que de granulations graisseuses, et celles-ci sont généralement plus petites que dans la stéatose sans albuminurie. Dans les cas d'albuminurie phosphorique, le tissu conjonctif et les vaisseaux des glomérules sont normaux comme dans la stéatose sans albuminurie.

Nous représentons ici l'état des tubes du rein dans l'une et dans l'autre de ces formes d'empoisonnement (voy. fig. 201 et 202).

Les cylindres charriés par les urines dans la stéatose albuminurique due au phosphore ont ce caractère particulier d'être composés d'une masse grenue, contenant des molécules graisseuses, tandis que dans les autres lésions brightiques ils sont, à de très rares exceptions près, parfaitement hyalins. Les granulations graisseuses qu'on observe alors siègent en effet à la surface seulement du cylindre qui est tout à fait hyalin au-dessous des granulations.

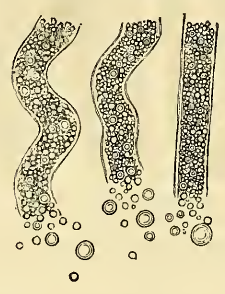


Fig. 202. — Tubes de la substance corticale du rein dans la forme non albuminurique de l'empoisonnement par le phosphore (stéatose pure).

Dans les reins gras qu'on observe chez les phthisiques, les alcooliques et les vieillards, la stéatose est presque constamment compliquée de quelque autre lésion. Ainsi, chez les phthisiques et les alcooliques, on a presque toujours affaire à des néphrites parenchymateuses ; chez les vieillards, à des atrophies avec condensation du tissu conjonctif et à des lésions athéromateuses des artérioles du rein.

Dans toutes les variétés de l'*ictère*, la matière colorante de la bile passe à travers les tubes urinifères. Les mêmes phénomènes ont lieu chez l'homme et chez les animaux qu'on rend ictériques. Tel est par exemple l'ictère produit chez les chiens dans l'empoisonnement par la toluylendiamine (1).

Lorsque l'élimination du pigment biliaire est très intense, il se produit une inflammation parenchymateuse spéciale du rein que nous décrivons ici, parce que les cellules d'épithélium montrent une dégénérescence graisseuse partielle. Les reins ictériques sont un

(1) Afanassiew, *Uber Icterus und Hæmoglobinurie*, etc. (*Zeitschrift für klinische Medecin*, t. VI, fasc. 4, 1883).

peu plus volumineux qu'à l'état normal, lisses et jaunes à leur surface. La couleur jaune est nuancée de lignes verdâtres. Il en est de même de la surface de section. On voit à l'œil nu les tubes qui contiennent beaucoup de pigment biliaire se présenter comme des lignes jaunâtres. Ces tubes jaunes existent aussi bien dans la substance corticale que dans la substance des pyramides. En pressant l'extrémité conique de celles-ci, on fait sourdre de l'urine ictérique contenant des cylindres jaunes couverts de cellules épithéliales infiltrées de pigment biliaire.

Sur des sections de la substance rénale, on voit, dans un certain nombre des tubes de la substance corticale, non dans tous, une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules; les granulations graisseuses peuvent être très volumineuses, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Ces mêmes cellules présentent du pigment biliaire. Il y a même quelquefois de véritables cristaux de bilirubine enfermés dans les cellules. Le tissu conjonctif péritubulaire montre aussi du pigment biliaire et même des cristaux de bile. La lumière des tubes contient parfois de ces cellules desquamées et des cylindres hyalins. On a la preuve que ces cellules rénales contiennent, pendant la vie, du pigment biliaire, car les urines montrent des cylindres et des cellules pigmentées pendant la vie des ictériques. Cet état du rein ne s'accompagne que rarement d'une albuminurie notable.

La dégénérescence la plus intense des cellules rénales qui soit liée à l'ictère est celle qu'on observe dans l'ictère grave.

NÉPHRITES SYSTÉMATIQUES. — NÉPHRITES INTERSTITIELLES. — CIRRHOSE RÉNALE

Par opposition aux néphrites diffuses, dans lesquelles les lésions portent à la fois et irrégulièrement sur tous les tissus du rein, il existe des néphrites dans lesquelles l'altération est limitée, au début, sur un seul des éléments de cet organe. A ces lésions limitées d'abord soit aux vaisseaux, par exemple, et au tissu conjonctif qui les entoure, soit à certains tubes urinifères, succèdent des altérations qui restent toujours systématiquement et régulièrement distribuées, d'où le nom de néphrites systématiques que nous proposons (1).

(1) Voy. pour la discussion et la critique de la classification des néphrites, les *Etudes sur la pathologie du rein* de Cornil et Brault, in-8°, chez Alcan, éditeur. 1884.

Telles sont les néphrites interstitielles consécutives à l'artérite chronique et celles qui succèdent à l'intoxication saturnine. Nous rapprocherons de ces dernières les néphrites observées chez les goutteux. Avant d'entrer dans la description anatomo-pathologique de ces inflammations du rein, il est nécessaire d'étudier celles qu'on détermine artificiellement chez les animaux. Il n'en est pas de plus caractéristiques que les néphrites saturnines obtenues par Charcot et Gombault.

A. Néphrite saturnine expérimentale. — Charcot et Gombault donnaient à des cobayes du blanc de céruse mélangé à du son, à petite dose, surtout au début, et encore était-on obligé d'interrompre de temps à autre l'administration du poison. Il n'y avait jamais d'albumine dans les urines, sauf lorsqu'elles contenaient du sang. L'urine renfermait du plomb en nature ou des sels plombiques. Les animaux mouraient habituellement au dernier degré de l'amaigrissement, quelquefois avec des accidents convulsifs, quelquefois avec un anasarque généralisé. Lorsque l'empoisonnement avait duré longtemps, plusieurs mois ou une année, les lésions du rein étaient très accusées. Le rein est augmenté de volume et lisse au début de l'empoisonnement, granuleux et rouge à sa surface, de volume normal, augmenté ou un peu atrophié dans l'intoxication ancienne. On y voit parfois aussi des kystes dans la substance corticale. A l'examen microscopique de ces reins, on trouve, même dans les cas les moins avancés, de petits blocs calcaires dans les branches grêles de Henle. Traités par les acides, ces dépôts s'éclaircissent et laissent voir une substance qui se colore en rose par le carmin et qui possède quelques noyaux. Les branches larges des anses de Henle sont dilatées ainsi que les tubes contournés, et leur épithélium revient à l'état embryonnaire. La paroi amorphe des tubes s'épaissit et le tissu conjonctif périphérique entre en prolifération. On apprécie bien le début et la topographie de cette inflammation interstitielle sur les coupes transversales passant au milieu de la substance corticale et examinées à un faible grossissement après la coloration au carmin. Le tissu conjonctif de nouvelle formation, fortement coloré en rouge par le carmin, présente au niveau de chaque section transversale d'une pyramide de Ferrein trois parties distinctes : 1° une tache centrale fibreuse correspondant à la partie moyenne du prolongement de Ferrein; 2° une zone périphérique composé de fais-

ceaux fibreux interposés aux glomérules; 3° des tractus irradiés du point central à la zone périphérique.

Dans les phases très avancées du processus, la cirrhose est encore plus manifeste, la tache centrale, les travées intermédiaires et la zone périphérique sont plus accentuées; les tubes compris dans cette sclérose s'atrophient, mais en même temps certains tubes ou systèmes tubulaires subsistent isolés et à peu près sains. Ce sont eux qui forment les granulations saillantes à la surface du rein et qui émergent au-dessus des parties sclérosées qui les entourent.

Les capsules de Bowmann sont assez souvent dilatées au début; elles sont entourées par du tissu conjonctif riche en petites cellules; elles s'épaississent elles-mêmes et, lorsque le tissu conjonctif se rétracte, elles s'appliquent sur les glomérules. Ceux-ci restent souvent intacts pendant toute la durée de l'évolution cirrhotique et ce n'est qu'accidentellement qu'ils présentent des lésions. Il en est de même du système vasculaire; les gros vaisseaux sont normaux; les artérioles qui traversent les parties sclérosées offrent seules une périartérite, leur lumière restant perméable.

Au degré le plus avancé de la lésion, ces reins représentent le type du petit rein rouge granuleux. La capsule fibreuse adhérente se détache en entraînant une portion superficielle du tissu rénal. On y observe des kystes dus vraisemblablement à la distension de certains tubes et des granulations typiques entourées du tissu fibreux cicatriciel et déprimé.

Il est probable que l'enchaînement des phénomènes pathologiques précédents est subordonné à la production initiale de blocs calcaires arrêtés dans les anses de Henle et qu'il en résulte une irritation des tubes situés en amont, une dilatation de leur lumière et la formation de kystes. Mais il faut reconnaître aussi que les reins de cobayes ont de la tendance à montrer ces blocs calcaires à la suite d'autres intoxications, sans qu'il en résulte une néphrite interstitielle. L'empoisonnement saturnin déterminé par Charcot et Gombault chez les cobayes et les lapins aboutit donc à une néphrite toute spéciale. Les tubes se modifient progressivement et pour ainsi dire un à un depuis leur origine jusqu'à leur terminaison. Leur atrophie, suivie d'une néphrite interstitielle, est régulièrement distribuée et systématisée, tandis que d'autres tubes conservent leur intégrité presque complète et constituent la partie saillante des granulations.

B. NÉPHRITES SATURNINES OBSERVÉES CHEZ L'HOMME. — Les reins

sont très souvent altérés dans l'intoxication saturnine chronique. Ollivier (1), Lancereaux (2), Charcot en ont signalé un grand nombre de faits. Il s'agit toujours alors d'une néphrite interstitielle caractérisée à l'œil nu par l'atrophie plus ou moins considérable des reins, l'adhérence de leur capsule, les granulations de leur surface et de la couche corticale, par des kystes, et, à l'examen microscopique, par l'atrophie d'un certain nombre de tubes urinifères avec épaississement du tissu conjonctif.

La néphrite saturnine au début, telle qu'on peut l'observer chez des individus morts à la suite d'accidents cérébraux, ressemble absolument à la néphrite expérimentale décrite par Charcot et Gombault. Dans un cas de Brault, les reins, lisses à leur surface, diminués de volume par l'atrophie de leur substance corticale, pâles et un peu indurés, présentaient une atrophie des tubes et une formation de tissu conjonctif au centre des prolongements de Ferrein, une zone d'atrophie et de sclérose au pourtour des glomérules et des rayons scléreux reliant la partie centrale à la zone périphérique. Les tubuli contorti n'étaient en voie d'atrophie que par places; dans d'autres points leur intégrité était parfaite. Dans les tubes atrophiés, les cellules épithéliales, petites et cubiques, non granuleuses, se coloraient en jaune rougeâtre par le picrocarminate, et les noyaux se coloraient d'une façon intense, tandis que dans les tubes moins altérés ou sains, l'épithélium était formé de cellules plus grosses, granuleuses et jaune brun. Autour des tubes altérés, le tissu conjonctif formait des bandes avec des fibrilles et des cellules rondes ou aplaties, suivant le degré plus ou moins avancé de la sclérose. Les capsules de Bowmann, entourées de tissu conjonctif épaissi, s'appliquaient aux glomérules plus ou moins atrophiés. Dans la cavité des tubes on ne trouvait ni sécrétions cellulaires, ni cylindres. Ces lésions de la néphrite saturnine au début consistaient donc dans une atrophie lente, progressive de certains tubes jusqu'au glomérule, accompagnée de la formation de tissu conjonctif autour d'eux. C'est là, comme dans la néphrite saturnine expérimentale, le type de la *cirrhose glandulaire* ou *épithéliale* de Charcot, c'est-à-dire de la néphrite interstitielle consécutive aux modifications de l'épithélium.

(1) Thèse de doctorat, 1863.

(2) *Union médicale*, 15 décembre 1863. — Article Rein du *Dictionnaire encyclop. des sc. méd.*

Les reins, affectés depuis longtemps de néphrite saturnine, présentent des lésions plus accentuées et multiples, des granulations superficielles, régulières ou inégales, une induration plus considérable, une atrophie plus grande, et des troubles variables portant sur le parenchyme épithélial. Ainsi, dans certains tubes dilatés ou de volume normal, on pourra voir des cellules abrasées, granuleuses, contenant souvent des granulations graisseuses, en même temps que leur lumière est remplie de sécrétions en forme de boules claires ou granuleuses. Ailleurs il se sera développé des kystes rénaux aux dépens des tubes dilatés; la lumière de certains tubes montrera des cylindres hyalins. Les vaisseaux, artérioles et veinules, qui passent au milieu des parties sclérosées, offriront un épaississement scléreux de leur membrane externe; mais les artères plus volumineuses et le tronc de l'artère rénale sont généralement indemnes. Cependant l'intoxication saturnine peut aussi porter sur la tunique interne des artères du rein ou de la circulation générale. Dans la néphrite saturnine chronique, on trouve toujours une quantité variable d'albumine dans les urines.

Comme coïncidences pathologiques, on a souvent noté l'hypertrophie du cœur gauche et des dépôts d'urate de soude dans les cartilages articulaires, surtout dans l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Les concrétions tophacées sont absolument semblables à celles de la goutte articulaire. Quelquefois le rein présente lui-même des dépôts d'urate de soude sous forme de stries blanches, opaques, comme dans la goutte.

C. Néphrite goutteuse. — A côté de la néphrite saturnine il est tout naturel de placer la néphrite goutteuse. Le plus souvent les goutteux présentent de l'albuminurie à la période cachectique de la goutte, que cette dernière période soit compliquée ou non d'affection cardiaque ou de diabète.

En dehors de cette période terminale et pendant l'évolution de la goutte, l'albuminurie est sujette à des rémissions pouvant durer un temps variable.

Dans tous ces faits d'albuminurie goutteuse, le rein est modifié d'une façon très variable.

Tantôt il est petit et granuleux, affecté de néphrite interstitielle; tantôt il est gros et à granulations de Bright; enfin il peut être petit, blanc et lisse.

Ces caractères n'ont rien de constant; une seule altération est

spéciale à la goutte, c'est la présence de concrétions tophacées à la partie inférieure des pyramides. Ces concrétions apparaissent sous forme de lignes blanchâtres, opaques et brillantes ; elles sont constituées par de l'urate de soude. Il est plus rare de les rencontrer dans la substance corticale.

Dans ces taches, on trouve des cristaux allongés, des aiguilles extrêmement minces, très réfringentes et très serrées les unes contre les autres. C'est l'accumulation de ces petits cristaux qui donne à l'extrémité des cônes son aspect caractéristique.

Si l'on fait agir sur ces petites masses l'acide acétique ou l'acide chlorhydrique, elles se transforment en acide urique, et l'on peut alors s'assurer que le dépôt cristallin occupait les cellules et les fibres du tissu conjonctif intertubulaire, en même temps que les cellules des tubes droits et leur lumière. Le dépôt formé dans l'intérieur des tubuli est le plus souvent amorphe.

Rayer a décrit des dépôts de cristaux d'acide urique adhérents à la substance même du rein, et formés spontanément dans le parenchyme. Ce sont de petits corps jaunâtres ou rougeâtres et durs, de volume variable.

D. Néphrite interstitielle ou cirrhose d'origine vasculaire. (Atrophie primitive, atrophie granuleuse des reins, néphrite interstitielle proprement dite.) — Nous nous sommes basés, dans la classification et la description des néphrites chroniques, sur la notion de la cause et sur le mode de développement et d'évolution des lésions. Nous avons vu ainsi qu'une néphrite interstitielle pouvait être l'aboutissant des néphrites diffuses et parenchymateuses anciennes comme aussi des néphrites observées dans l'intoxication saturnine et dans la goutte. Dans ces différents faits, la néphrite interstitielle est assurément consécutive aux lésions de l'épithélium qui s'atrophie après avoir subi la dégénérescence granulo-graisseuse, et qui finit par devenir pavimenteux et petit. Mais il n'en est pas ainsi dans les cirrhoses rénales d'origine vasculaire, consécutives à l'artérite, à l'endartérite chronique surtout et dans lesquelles les artères rénales sont primitivement athéromateuses. Les lésions des cellules épithéliales, au lieu d'être primitives, succèdent à celles des vaisseaux.

Dans la cirrhose d'origine vasculaire, le rein apparaît finement chagriné à sa surface, et présente par places des granulations un peu plus volumineuses, assez régulièrement arrondies. Les grosses granulations peuvent manquer ; celles-ci limitent des sillons dans le

fond desquels on aperçoit des granulations beaucoup plus petites. Rarement elles sont circonscrites par des vaisseaux capillaires ou par des veines dilatées et remplies de sang; toutefois on peut trouver à l'autopsie des granulations pâles se détachant sur un fond rouge parsemé de petites ecchymoses. Sur les coupes, on retrouve ces points ecchymotiques qui se continuent dans le parenchyme rénal avec de petits foyers d'hémorrhagie interstitielle. Lorsque la néphrite interstitielle est peu avancée, ou lorsque la capsule est très épaissie, l'aspect granuleux de la surface est moins apparent.

La capsule adhère d'une façon très intime à la substance rénale; il faut un certain effort pour la détacher et, lorsqu'on l'arrache, on entraîne toujours avec elle une couche mince et irrégulière de la substance rénale. Il suffit en effet de gratter la face profonde de la capsule détachée, et d'examiner au microscope le tissu ainsi obtenu par le raclage, pour reconnaître les éléments de la substance corticale, c'est-à-dire des tubes et des glomérules plus ou moins altérés, parfois complètement fibreux.

La couleur des reins est généralement rougeâtre, mais ils peuvent être gris ou gris jaunâtre. Ces variétés de coloration dépendent de l'état de vascularisation de l'organe et des altérations des cellules. Sur une coupe longitudinale, passant par le grand axe du rein, la substance corticale paraît plus atrophiée que la substance médullaire. Néanmoins les pyramides sont atteintes, et leur volume total est diminué.

Le tissu du rein est devenu fibroïde, beaucoup plus résistant à la pression de l'ongle qu'à l'état normal. On trouve souvent les artères béantes et rigides au niveau de la substance intermédiaire.

Assez fréquemment aussi, les reins atteints de néphrite interstitielle présentent des kystes à leur surface; peu nombreux et gros comme une lentille ou un pois ou davantage dans le plus grand nombre des cas, ils peuvent être beaucoup plus volumineux et donner à l'organe l'apparence d'une grappe de raisin.

Quelquefois aussi la surface des reins présente de petites tumeurs, qui ont été décrites par Sabourin sous le nom d'adénomes.

Au début de la lésion rénale, dans les autopsies d'individus ayant succombé à un athérome généralisé des artères, à une affection cardiaque ou à des lésions cérébrales, les reins sont légèrement indurés et la substance corticale est diminuée. Le système artériel et quelques glomérules paraissent seuls atteints. Le labyrinthe est respecté dans

presque toute son étendue, à l'exception des systèmes de tubes contournés dépendant des glomérules malades. Quelques tubuli contorti sont encore reconnaissables, bien que modifiés, d'autres sont déjà plongés dans une bande de tissu conjonctif qui va en s'amincissant à mesure qu'elle se rapproche du centre de la pyramide de Ferrein, et dont l'autre extrémité est en contact avec l'un des pôles de la capsule de Bowmann. Après la coloration par le carmin, ces lésions tranchent sur le reste du parenchyme complètement sain.

Les grosses artères de la substance intermédiaire sont atteintes d'endartérite, et même, dans les cas avancés, d'endartérite et d'athérome, c'est-à-dire de dégénérescence granulo-graisseuse et calcaire de la partie moyenne et profonde de la tunique interne.

Les autres tuniques sont également altérées ; la tunique moyenne, qui est en même temps légèrement sclérosée, apparaît sur les coupes avec une réfringence telle qu'on pourrait supposer au premier abord qu'elle est atteinte de dégénérescence amyloïde.

Quelquefois la tunique moyenne présente à sa partie externe, sur les sections transversales, une coloration foncée qui est due à la grande abondance des fibres élastiques.

La périartérite est irrégulièrement distribuée. Si l'artériole traverse une portion du parenchyme peu altérée, sa tunique externe est presque normale ; si au contraire elle avoisine ou traverse une plaque de sclérose, les faisceaux de tissu conjonctif prennent appui sur elle. Enfin, quand l'artère est complètement oblitérée par suite d'une endartérite intense, sa tunique externe présente un épaississement assez marqué, et le tissu fibreux qui la double peut, en se rétractant, amener la dilatation ou le rétrécissement des tubes qui l'avoisinent.

La phlébite chronique est quelquefois portée au point de déterminer une oblitération complète du calibre des veines, et la zone occupée par l'épaississement de leurs membranes est très étendue.

Les tubes atrophiés siègent au milieu d'un tissu conjonctif contenant soit des cellules rondes ou ovoïdes (*d*, fig. 203), soit même des cellules aplaties. Ce tissu forme des travées épaisses autour des vaisseaux (artérioles et veinules). Les travées qui entourent les tubes atrophiés sont plus ou moins développées, formées au début de faisceaux minces, mais réfringents, et plus tard de trousseaux fibreux extrêmement denses. Dans l'intérieur des tubes atrophiés, qu'il s'agisse des tubes contournés de la substance corticale, ou des tubes droits, le revêtement cellulaire est toujours composé de petites cel-

lules cubiques, de forme indifférente en un mot. Au centre de leur lumière, ces tubes contiennent très fréquemment des cylindres hyalins ou colloïdes.

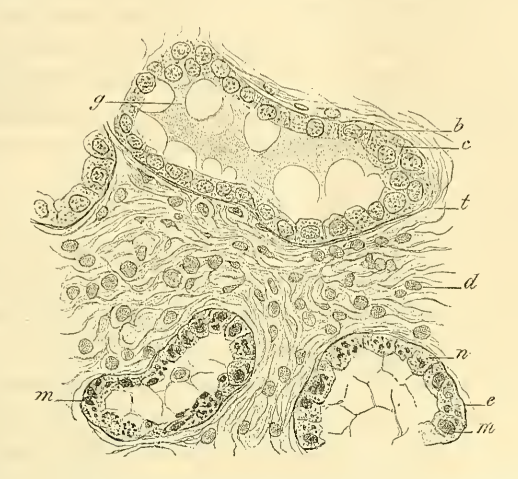


Fig. 203. — Coupe des tubes urinifères dans un cas de néphrite interstitielle.

t, tissu conjonctif contenant des cellules rondes ou ovoïdes *d*; *c*, cellules et *n*, noyaux des tubes; *e*, *n*, *m*, cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse ; *g*, exsudat intratubulaire. — Grossissement de 350 diamètres.

Ceux-ci occupent quelquefois la cavité tout entière, sans qu'il y ait entre eux et le revêtement épithélial aucun élément étranger. Alors les cellules épithéliales du revêtement du tube s'aplatissent, par suite de la compression qu'exerce sur elles le cylindre colloïde contenu dans la lumière du tube. Ces cellules présentent un noyau

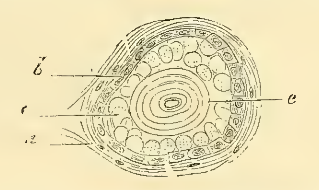


Fig. 204. — Section d'un tube contenant un cylindre colloïde à couches concentriques *e*.

a, membrane hyaline du tube ; *b*, couche de petites cellules pavimenteuses sécrétant des boules colloïdes ; *e*, cylindre à couches concentriques. — Grossissement de 250 diamètres.

assez apparent, dont la coloration, sous l'influence des réactifs, est très marquée. D'autres fois on trouve, comme Rindfleisch l'a figuré (voy. fig. 204), deux rangées de cellules épithéliales, les plus externes cubiques et aplaties avec un protoplasma granuleux et des noyaux, et une seconde couche plus interne, qui offre un contenu muqueux,

vésiculeux, et qui sécrète la substance muqueuse ou colloïde qui remplit la lumière des tubes et qui constitue les cylindres.

Quelques-uns de ces cylindres sont formés de couches concentriques (*e*, fig. 204), dont les plus internes paraissent plus denses et se colorent plus vivement, en brun par l'acide osmique, en violet foncé par le violet de méthylaniline ; les couches les plus externes se colorent en violet pâle. Le carmin neutre s'y fixe aussi inégalement (voy. t. II, p. 540). On trouve également, dans ces tubes, des détritus granuleux.

Les membranes basales des tubes droits ou des tubes contournés, plongées dans une plaque de sclérose, ont une épaisseur qui égale parfois le diamètre de la lumière du tube lui-même, et elles persistent indéfiniment en cet état, incrustées dans un tissu dont la vitalité est nécessairement fort amoindrie.

Les autres portions du parenchyme rénal présentent des tubes moyennement dilatés, dont l'ensemble constitue la partie encore active des tubes urinifères ; c'est à travers ces parties, ménagées par la cirrhose, que s'effectue, dans les derniers temps de l'existence, la sécrétion urinaire.

Les tubes les moins altérés présentent un revêtement formé de cellules à peu près normales, quelquefois hypertrophiées, parfois vésiculeuses. Souvent elles ne contiennent aucune granulation graisseuse, mais ces granulations peuvent occuper la partie basilaire de



Fig. 205. — Tube contourné dans une néphrite interstitielle.

p, paroi hyaline très épaisse en *p'* ; *a*, *a*, cellules épithéliales atrophiées et pavimenteuses ou aplaties ; *c*, *d*, exsudat contenu dans les tubes. Coupe faite après l'action de l'acide osmique. — Grossissement de 400 diamètres.

la cellule jusqu'à la hauteur du noyau. Néanmoins, d'une façon générale, la graisse manque, ou n'existe qu'en très faible proportion. Aussi, étant donné la longue durée de la maladie, y a-t-il opposition

entre cette disposition et celle que l'on observe dans les formes chroniques de la néphrite diffuse.

La cavité des tubes est libre, ou bien elle contient divers produits d'exsudation (boules claires, boules colloïdes, cylindres de diverse nature), quelquefois des globules sanguins en assez forte proportion (voy. *g*, fig 203 et *c*, *d*, fig. 205).

Ces tubes conservés sont groupés deux par deux, ou en plus grand nombre, et sont entourés par des bandes de tissu fibreux. Ce sont eux



FIG. 206. — Coupe longitudinale de la substance corticale dans une néphrite interstitielle. *a a*, tubes atrophiés dans du tissu conjonctif *t t'* ; *b*, tubes ayant conservé leur volume normal. Grossissement de 40 diamètres.

qui forment les granulations saillantes à la surface, ou qui correspondent aux taches plus ou moins opaques, visibles sur les coupes longitudinales ou transversales du labyrinthe.

Quelquefois les granulations sont le siège d'une injection vasculaire et même de véritables hémorrhagies interstitielles. On trouve alors au microscope, dans le tissu de la granulation, de petits extravasats de globules rouges. Dans plusieurs de ces cas, nous avons vu, dans le voisinage des foyers hémorrhagiques, des artères à

moitié oblitérées par un épaississement de leur tunique interne, et dont la lumière était occupée par des thrombus fibrineux adhérents. Il est probable que la thrombose entre pour une grande part dans la production des hémorrhagies capillaires, surtout s'il existe une maladie du cœur en même temps que l'affection rénale, et si la tension veineuse est augmentée.

On trouve parfois, autour des glomérules, des amas de cellules embryonnaires, ce qui semble indiquer qu'il s'est produit une poussée aiguë à un certain moment de l'évolution de la néphrite interstitielle.

Par suite de l'atrophie des tubes urinifères de la substance corticale, les glomérules se rapprochent les uns des autres; ils présentent constamment alors des altérations de texture extrêmement prononcées. Les anses vasculaires qui les composent offrent un épaississement et un état hyalin de leur membrane (Thoma). Les noyaux qui entrent dans leur structure et qui les séparent s'atrophient; le glomérule tout entier se transforme en un petit bloc fibreux hyalin, dans lequel on aperçoit quelques cellules étoilées ou fusiformes dans l'interstice des anses vasculaires devenues fibreuses et imperméables au sang. La capsule de Bowmann épaissie, revenue sur elle-même, doublée par un tissu conjonctif à zones concentriques, s'applique étroitement sur le bouquet vasculaire modifié.

Les glomérules complètement atrophiés ne contiennent aucun élément cellulaire; le tissu conjonctif qui s'est substitué à eux est homogène, d'une densité extrême, quelquefois avec des trousseaux déliés de fibres élastiques entremêlées aux faisceaux fibreux.

Lorsque la lésion est très avancée, il existe un tel retrait du glomérule et de sa capsule, que le tout, malgré l'épaisseur plus grande de cette dernière, ne représente plus que le tiers ou le quart de l'appareil glomérulo-capsulaire normal. L'épaississement de la capsule est dû, soit à l'hypertrophie de sa paroi hyaline seule, soit à la production de tissu fibreux autour d'elle. Toutefois, la masse fibreuse qui représente le vestige de la capsule et du glomérule peut être complètement isolée dans le labyrinthe et entourée dans toute son étendue, ou dans les trois quarts de son étendue seulement, par des tubes contournés sains ou dilatés. Dans le dernier quart de sa circonférence, la capsule est en continuité avec une zone de tissu conjonctif qui la relie au centre de la pyramide de Ferrein, et cette

zone contient les restes d'un ou de plusieurs tubes contournés affaissés et atrophiés.



Fig. 207. — Coupe transversale de la substance corticale d'un rein atteint de néphrite interstitielle faite au niveau d'une granulation.

Les tubes contournés *m*, *m*, qui constituent la granulation, ont conservé leur volume normal et leur revêtement épithélial. Les cloisons de tissu conjonctif qui les entourent ne sont pas épaissies. Au contraire les tubes urinifères *b*, *c*, qui entourent la granulation sont atrophiés à un très haut point en même temps que le tissu conjonctif *t* est très épais et fibreux. Dans quelques tubes atrophiés *d*, *c*, on voit les cylindres hyalins.

Les glomérules *a*, *a*, *f*, *f'*, sont plus ou moins atrophiés et fibreux. Autour du glomérule *a* le tissu conjonctif est très épais, dense, et les tubes urinifères sont arrivés au degré d'atrophie le plus élevé. Les glomérules *f*, *f'*, sont très atrophiés et l'un d'eux *f* est à peine reconnaissable.

A la partie gauche de la figure, on voit la section longitudinale et la section transversale d'artérioles atteintes d'artérite chronique : *h*, membrane externe; *n*, membrane moyenne de l'artère dont la tunique interne *o*, comprise entre la lamelle élastique *p* et la lumière rétrécie de l'artère, est très épaisse et atteinte d'endartérite. — Grossissement de 60 diamètres.

Quand on examine attentivement les glomérules les moins altérés, on ne trouve jamais de multiplication des cellules de la capsule de Bowmann, ni du tissu conjonctif qui sépare les anses du glomérule, contrairement à ce qui existe dans les néphrites diffuses.

Aussi, dans cette espèce particulière de cirrhose rénale, l'atro-

phie des glomérules se fait-elle presque toujours très lentement, sans phénomènes inflammatoires proprement dits. Les anses du glomérule deviennent hyalines, s'épaississent et présentent un tissu fibroïde. Souvent on voit à l'œil nu, à la surface du rein décortiqué, de petits points opaques, gris, durs qui ne sont autres que des glomérules dont les anses vasculaires ont subi une dégénérescence calcaire et dont la capsule contient des cellules remplies de granulations graisseuses et calcaires.

L'examen histologique, dans la dernière période de la cirrhose rénale, montre que la diminution de volume de la substance corticale tient à l'affaissement d'une grande partie du labyrinthe. Les parties détruites sont représentées par des zones plus ou moins épaisses de tissu conjonctif où l'on retrouve toute la série des modifications que subissent les tubes avant d'arriver à leur atrophie complète.

Les faits que nous venons de développer nous conduisent à croire que la variété de cirrhose rénale d'origine vasculaire est parfaitement fondée. Les relations de la néphrite avec les lésions des artères ont été signalées déjà depuis longtemps par Johnson, puis par Gull et Sutton, qui ont eu le tort de vouloir faire rentrer toutes les néphrites dans le cadre de l'*artério-capillary-fibrosis;* plus récemment Bartels, Debove et Letulle ont réduit la coïncidence de l'artérite chronique et de la cirrhose rénale à une plus juste appréciation.

Complications de la cirrhose rénale. — *Kystes.* — A. Les kystes *visibles à l'œil nu*, ayant de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette ou davantage et remplis d'un liquide transparent ou citrin, sont très fréquents dans les cirrhoses rénales d'origine glandulaire ou vasculaire, tandis qu'ils sont rares dans les néphrites diffuses chroniques. Dans la néphrite interstitielle d'origine vasculaire on trouve habituellement une dizaine de kystes plus ou moins volumineux dans chaque rein, et souvent il en existe un beaucoup plus grand nombre. Ces kystes proviennent pour la plupart d'une dilatation des tubes urinifères. Il est exceptionnel de les voir se développer aux dépens de la capsule de Bowmann. On peut saisir, dans les reins kystiques, toutes les modifications intermédiaires entre les tubes dilatés et les kystes. On trouve, en effet, des tubes dilatés par places, renflés, dont l'épithélium est aplati, réduit à l'état de membrane mince et flottante, tandis que la cavité du tube contient un liquide tenant en suspension des cellules rondes, granu-

leuses, des boules hyalines ou colloïdes en quantité plus ou moins considérable. L'épithélium de ces tubes dilatés est souvent vésiculeux et contient des boules de sécrétion analogues à celles qui sont libres dans la cavité du tube. Le même aspect de la membrane épithéliale et du contenu s'observe dans certains kystes visibles à l'œil nu. Le liquide contenu alors dans ces kystes est plus ou moins épais et coloré différemment par l'acide osmique suivant son degré de concentration. La membrane épithéliale qui en tapisse la cavité est parfois si délicate, qu'elle se détache pendant la série des manipulations destinées à préparer les coupes, et on l'aperçoit flottant dans la cavité, repliée et plissée inégalement sur elle-même. Le contenu des gros kystes est tout à fait séreux, quelquefois teinté par le sang. La cause de cette dilatation moniliforme des tubes urinifères est, suivant toute probabilité, le resserrement éprouvé par eux au niveau des plaques de sclérose, la compression et l'atrophie qu'ils subissent par places sous l'influence du tissu conjonctif voisin.

Lorsque, au contraire, le kyste s'est développé dans l'intérieur d'une capsule glomérulaire, ce qui est rare, on aperçoit, en un point donné des coupes successives du même kyste et adhérant à sa circonférence un nodule saillant dans la cavité, qu'il est facile de reconnaître pour un vestige du bouquet glomérulaire plus ou moins atrophié. L'origine hématique de ces kystes est parfois facile à démontrer, car on trouve dans la capsule des globules sanguins, ou un liquide colloïde jaunâtre coagulé sous l'influence de l'alcool ou des bichromates, contenant souvent aussi des globules rouges.

Le tissu périphérique aux kystes montre toujours alors les lésions caractéristiques de la néphrite interstitielle. Le plus souvent la paroi du kyste est mince, mais quelquefois nous l'avons vue formée par un tissu fibreux dur, formant une coque de consistance presque cartilagineuse et constituée par du tissu fibreux lamellaire ou cornéen très peu vascularisé.

B. Dans un certain nombre de néphrites interstitielles très nettement caractérisées, avec albuminurie, terminées brusquement par une urémie comateuse, on trouve, à l'autopsie, les deux reins énormes et transformés presque complètement en kystes de toutes dimensions, à parois minces, à contenu limpide, séreux, louche ou rougi par le sang, de telle sorte que les reins ressemblent à de grosses grappes de raisin. Ces *dégénérescences kystiques du rein* ont été bien

décrites par Rayer et Cruveilhier et chaque année on en présent plusieurs pièces à la Société anatomique. La cavité de certains d'entre eux présente quelquefois un liquide albumineux, des cristaux de leucine, de tyrosine, de cholestérine, d'oxalate de chaux et du pigment sanguin. Sur les coupes du tissu rénal, dans les parties quelquefois très restreintes qui ne sont pas tout à fait envahies par les gros kystes, on trouve une grande quantité de tissu fibreux ou embryonnaire, et des tubes dilatés en voie de transformation kystique. Le revêtement épithélial de ces tubes dilatés montre souvent par places des cellules vésiculeuses ou aplaties, unies les unes aux autres sous forme de membrane flottante; leur contenu offre souvent des boules claires vésiculeuses ou colloïdes. La même paroi et le même contenu s'observent sur les coupes des petits kystes. Les kystes plus volumineux montrent, dans leur paroi, une circulation capillaire indépendante, une membrane plus ou moins épaisse et un revêtement d'épithélium plat sous forme de membrane.

C. Dans les néphrites interstitielles arrivées au dernier degré de l'atrophie, nous avons vu plusieurs fois la substance corticale, fine-

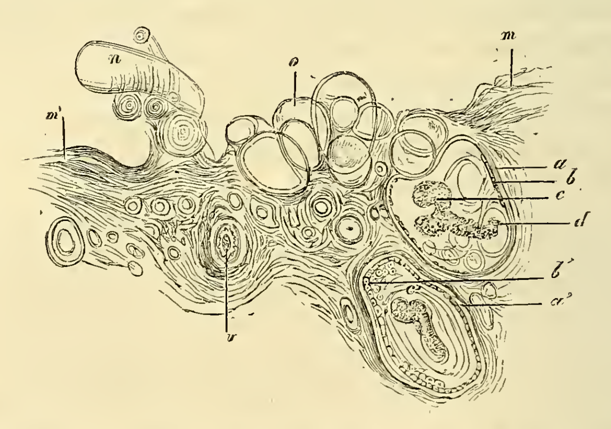


Fig. 208. — Section faite à l'état frais perpendiculairement à la surface du rein. La surface du rein *m*, *m'*, dépouillée de sa capsule fibreuse, est hérissée de kystes, les uns vides, *o*, les autres présentant un contenu colloïde et des cylindres granuleux, *c*. On voit en *n* la masse colloïde à couches concentriques de plusieurs de ces petits kystes. — *b*, paroi d'un kyste multiloculaire dont le cylindre granuleux, *c*, se continue en *d* dans un tube urinifère; *a'*, paroi d'un kyste qui est tapissé de cellules épithéliales *b'* et qui contient une substance colloïde disposée en couches concentriques, au centre de laquelle se trouve un cylindre granuleux; *v*, artériole dont les tuniques sont épaissies. — Grossissement de 60 diamètres.

ment grenue à sa surface, présenter un aspect réfringent et semi-transparent dû à la présence d'une infinité de *kystes microscopiques à contenu colloïde*. Chacune des saillies est formée par un petit

kyste presque invisible à l'œil nu. Ces kystes sont quelquefois si rapprochés les uns des autres, qu'une section longitudinale passant par la surface du rein les montre hérissant cette surface comme autant de petits grains en grappe et au contact les uns des autres. Le contenu colloïde de ces petits kystes, dont le centre est souvent plus foncé que la périphérie, résulte du dépôt successif de couches régulièrement concentriques. Ils sont développés dans l'intérieur des tubes urinifères dont le conduit présente des étranglements en chapelet. La membrane du tube qui forme leur paroi est tapissée d'une couche unique de cellules plates, quelquefois légèrement grenues et

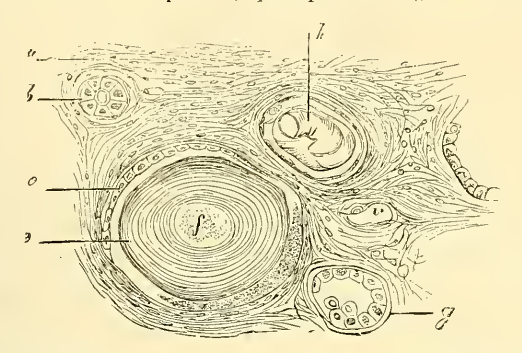


FIG. 209. — Section du rein dans un cas de néphrite interstitielle très avancée.

a, tissu conjonctif formé de fibres et de cellules plates ; *b*, section d'un tube urinifère atrophié qui présente au milieu de sa lumière la section d'un petit cylindre colloïde ; *h*, un tube urinifère contenant aussi un cylindre colloïde et dont les cellules épithéliales sont aplaties ; *g*, tube urinifère ; *c*, cellules plates de revêtement d'un kyste formé aux dépens d'un tube urinifère et qui contient une substance colloïde *e* à lames concentriques et un amas granuleux central *f*, formé de granulations hématiques ; *v*, vaisseau sanguin. — Grossissement de 200 diamètres.

conservant encore un dernier vestige de leur état granuleux normal. Ces cellules possèdent un noyau ovoïde ou discoïde aplati. A côté de

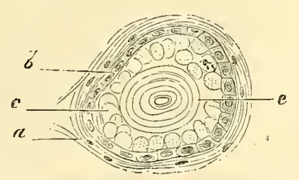


FIG. 210. — Section d'un tube urinifère transformé en un petit kyste colloïde.

Le tissu conjonctif *a* est fibreux et formé de fibres parallèles à la paroi du kyste. Les cellules épithéliales *b* sont plus ou moins aplaties et munies de noyaux. En dehors de cette couche on voit des cellules colloïdes *c* et au milieu de la figure une masse colloïde *e*, formée de couches concentriques. — Grossissement de 250 diamètres.

ces kystes, on voit des sections de tubes urinifères très atrophiés et qui sont néanmoins remplis par un cylindre colloïde. Les kystes

eux-mêmes contiennent très souvent un cylindre colloïde ou granuleux, qu'on peut voir parfois se prolonger dans la cavité d'un tube situé sur un plan inférieur (*d*, fig. 208).

Les kystes colloïdes offrent la même structure. On y trouve aussi une membrane hyaline sans éléments cellulaires, appliquée contre le tissu conjonctif qui est tassé autour d'elle. Dans ce tissu, les éléments cellulaires sont aplatis et dirigés, comme les fibres, suivant des cercles concentriques à la capsule du kyste. A l'intérieur de cette membrane capsulaire, on trouve un revêtement complet de cellules

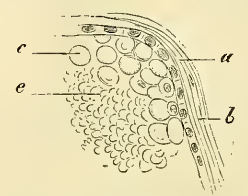


Fig. 211. — Section d'un kyste à contenu colloïde plus volumineux que le précédent. *a*, tissu conjonctif fibreux; *b*, revêtement épithélial formé par des cellules plates. A l'intérieur de ces cellules il existe plusieurs couches de cellules colloïdes *c*, qui se détruisent et se confondent en une masse colloïde grenue *e*. — Grossissement de 250 diamètres.

soit cubiques dans les petits kystes, soit un peu aplaties dans les kystes plus distendus, mais présentant toujours un noyau. En dedans de cette première couche, on en voit souvent une ou deux autres qui ne possèdent pas de noyaux et qui sont globuleuses, sphériques, transparentes, transformées en petits blocs arrondis

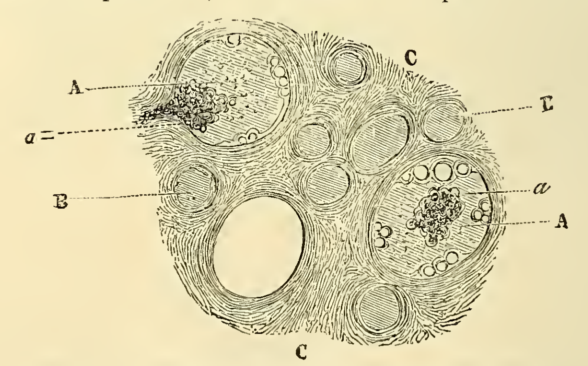


Fig. 212. — Néphrite interstitielle et kystes colloïdes du rein.
A, petits kystes provenant de la distension de glomérules : *a*, vestige des vaisseaux en partie atrophiés des glomérules devenus kystiques ; B, tubes urinifères ; C, stroma épaissi] du rein. — Grossissement de 40 diamètres.

de substance colloïde. C'est, croyons-nous, par la fusion de ces éléments que se forme la substance colloïde qui remplit le kyste. Cette substance est tantôt homogène, tantôt grenue (*e*, fig. 211),

tantôt formée de couches concentriques transparentes, réfringentes, légèrement teintées en jaune, surtout au centre de la figure (voy. *f*, *e*, fig. 209 et 210). L'acide acétique, en gonflant toute la masse, fait disparaître l'apparence de ces cercles concentriques. Au centre même, on aperçoit soit un véritable cylindre colloïde plus ancien, plus réfringent et plus jaune que les couches périphériques, soit une petite masse de granulations jaunes qui proviennent, suivant toute probabilité, de globules rouges du sang modifiés. Tout porte à penser qu'après la destruction par l'inflammation des cellules normales des

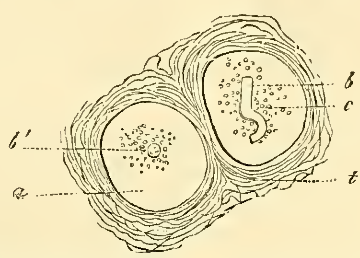


Fig. 213. — Coupe des deux tubes urinifères kystiques remplis de matière colloïde *a* au milieu de laquelle on voit des cylindres hyalins de même nature *b b'*.

tubes contournés, il s'est reformé des cellules n'ayant plus les caractères des cellules sécrétoires, mais affectant la forme cubique ou aplatie, et que ces cellules subissent la transformation colloïde et se fusionnent en une substance colloïde dont la masse va s'agrandissant par le dépôt de couches successives, en même temps que de nouvelles cellules deviennent colloïdes à la périphérie. Dans cette conception de la formation du contenu des kystes, le centre et les couches centrales seraient, par conséquent, les plus anciennement formés.

Ces kystes ne sont pas toujours constitués par la distension en un point d'un seul tube : plusieurs de ces kystes, en effet, peuvent se fondre en un seul lorsque le tissu conjonctif forme autour de plusieurs d'entre eux une enveloppe fibreuse commune.

Dans ces reins, les glomérules sont fibreux ou en voie de transformation fibreuse. Quelques-uns sont dilatés. Le bouquet glomérulaire est alors plus ou moins atrophié et relégué dans un point de la périphérie de la capsule de Bowmann, tandis que tout le reste de cette capsule est rempli d'une masse colloïde transparente tenant en suspension des cellules dégénérées et des cellules lymphatiques.

Dans quelque sens que les coupes soient dirigées, il est souvent impossible de reconnaître la structure normale du rein ; en aucun

point on ne retrouve les tubes de Henle ni les tubuli contorti. L'aspect des coupes est uniforme, les tubes présentent sur les coupes transversales et longitudinales, une section régulièrement circulaire ou légèrement elliptique, en aucun point ils ne sont vus suivant leur longueur. Cette disposition indique bien que les tubes ont été décomposés en une série de petits tronçons d'égal volume, à peu près régulièrement sphériques, ou encore que chaque tube, par le progrès de la sclérose, s'est atrophié de plus en plus et a été réduit à un très petit volume; la première hypothèse est la plus vraisemblable. La physionomie des lésions arrivées à ce degré ne permet pas de reconstituer aisément les phases successives de leur évolution antérieure (voyez plus bas les *Kystes du rein*).

D. *Adénomes.* — Nous ne dirons qu'un mot des adénomes, tumeurs qui ont été observées accidentellement au cours de la néphrite interstitielle. Ces adénomes ont été étudiés par Sturm, en 1875, et par M. Sabourin (*Contribution à l'étude de la cirrhose rénale*, in *Arch. de phys.*, janv. 1882).

Suivant M. Sabourin, ces tumeurs sont de deux espèces : 1° les tumeurs à épithélium cylindrique ou à type rénal qui naîtraient directement des tubes du rein dans la granulation de Bright; 2° les tumeurs à épithélium cubique, naissant aux dépens des tubes rénaux dont l'épithélium s'est atrophié et est devenu indifférent. Au point de vue histologique, les adénomes du rein seraient des épithéliomes métatypiques; au point de vue symptomatique, ce sont des tumeurs bénignes.

Se fondant sur ce fait qu'ils sont presque toujours sous-capsulaires, Grawitz et Israël, dans un récent mémoire (*Arch. de Virchow*, 1883), émettent l'opinion que ces tumeurs sont peut-être dues au développement de portions de la capsule surrénale restées adhérentes à la surface du rein pendant la vie intra-utérine.

E. La néphrite interstitielle peut, de même que les néphrites diffuses, être compliquée par une dégénérescence amyloïde portant sur les parois des vaisseaux sanguins et des tubes urinifères. Nous avons même vu cette dégénérescence dans un rein extrêmement atrophié, dont la substance corticale était transformée tout entière en kystes colloïdes microscopiques. Dans ce fait, la dégénérescence amyloïde portait surtout sur les artérioles et partiellement sur les anses glomérulaires.

Rein sénile. — La néphrite interstitielle, soit généralisée, soit partielle, se présente souvent sans qu'il y ait albuminurie, ce qui montre bien que la lésion inflammatoire du tissu conjonctif n'est pas à elle seule suffisante pour déterminer le passage de l'albumine dans les urines.

On observe quelquefois une néphrite interstitielle, dans l'état sénile, avec une artérite chronique portant sur plusieurs grosses artères et en particulier sur l'artère rénale et ses branches. Les lésions du parenchyme, les atrophies et dégénérescences partielles des cellules des tubuli paraissent être sous la dépendance des lésions vasculaires (Sadler, thèse de Nancy, 1879). M. Ballet, dans un mémoire sur le rein sénile (*Revue de médecine*, 1881), conclut que, chez le vieillard, l'atrophie des reins se fait pièce par pièce, tube par tube, et suivant un mécanisme identique à celui qui préside aux altérations du rein chez les goutteux et les saturnins. Il ne nous semble pas démontré qu'il en soit ainsi, et nous pensons que le collapsus et l'affaissement de certains tubes sont aussi souvent secondaires à des lésions artérielles. Ces lésions n'aboutissent pas toujours à une véritable néphrite interstitielle et peuvent être circonscrites à de petits départements du rein.

L'atrophie et le collapsus des tubes dans des parties limitées du rein et le tassement du tissu conjonctif à la périphérie des tubes atrophiés, chez les vieillards, peuvent être dus simplement à l'état granuleux et à l'atrophie de l'épithélium.

Quoi qu'il en soit, l'albuminurie n'est presque jamais liée à ces divers états du rein sénile.

Une néphrite interstitielle partielle, aiguë ou chronique, s'observe autour des tumeurs du rein et en particulier de celles dont le tissu se rapproche du tissu conjonctif. C'est ce qui arrive autour des gommes syphilitiques, des granulations tuberculeuses et des fibromes. Nous avons déjà dit que les infarctus guéris étaient représentés par une cicatrice fibreuse, déprimée, au milieu de laquelle on retrouve quelques vestiges des tubes et des glomérules atrophiés.

NÉPHRITES LIÉES A LA PRÉSENCE DES BACTÉRIES DANS LE REIN

Les bactéries pathogènes déterminent vraisemblablement, par leur passage dans le rein, les néphrites diffuses aiguës observées

dans les maladies infectieuses (fièvres éruptives, érysipèle, pneumonie, diphthérie, fièvre typhoïde, etc.). Nous avons déjà décrit ces néphrites et nous ajouterons seulement que, d'une façon générale, les bactéries propres à ces différentes maladies infectieuses arrivent avec le sang et passent en plus ou moins grande quantité dans les tubes urinifères et de là dans les urines (Bouchard, Kannenberg). Mais les bactéries peuvent suivre un chemin inverse, et pénétrer dans l'uretère et le bassinet, en remontant de la vessie atteinte de cystite purulente, à la suite de calculs, par exemple (Klebs). A cette catégorie de faits se rattachent aussi les pyélo-néphrites en rapport avec la compression des uretères par des tumeurs. Les abcès métastatiques dus à l'infection purulente et à la suppuration diffuse du rein constituent une autre série de lésions dans lesquelles les microbes de la pyohémie, circulant dans le sang, déterminent des coagulations de ce liquide, des thromboses ou des embolies capillaires avec oblitération des vaisseaux.

La pathogénie de ces diverses affections rénales observées chez l'homme est encore entourée d'une certaine obscurité, surtout parce que l'examen microscopique est fait vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, à un moment où les bactéries de la putréfaction ont eu le temps de se développer. Il est nécessaire, pour comprendre cette pathogénie, de relater un certain nombre des expériences sur lesquelles elle repose.

Tout d'abord on peut considérer comme constant que l'urine des animaux et de l'homme bien portants ne contient point de bactéries (Pasteur).

1° *Certaines formes de bactéries circulent dans le sang du rein sans produire de coagulations fibrineuses ni de lésions manifestes du parenchyme rénal.*

Dans le charbon expérimental aigu, tel qu'on le détermine par l'injection dans le tissu cellulaire du cobaye d'une goutte de liquide de culture du charbon virulent, l'animal meurt au bout de vingt-quatre heures. Le sang de tous les organes, du rein notamment, est rempli de bactéridies charbonneuses sans qu'il y ait d'oblitération des vaisseaux. Cependant les cellules rénales sont absolument normales. Par l'examen direct de l'urine au microscope, on ne trouve un certain nombre de bactéries que si ce liquide contient un peu de sang. Cependant la culture de l'urine, même lorsqu'elle renferme trop peu de bactéries pour qu'on les découvre facilement

au microscope, donne des résultats positifs (Strauss et Chamberland, *Archives de physiologie*, 1883). Parmi les diverses maladies produites par l'injection chez les animaux des infusions de viande ou de sang putréfiés, Koch (1) a déterminé une septicémie des souris causée par des bacilles extrêmement petits et une septicémie du lapin due à des bacilles ovoïdes et plus volumineux. Dans ces deux maladies septiques expérimentales, le sang du rein, les anses glomérulaires en particulier, contenaient de grandes quantités de ces bactéries sans qu'il y eût d'arrêt de la circulation, ni de thrombose, ni d'abcès, ni de lésions du parenchyme cellulaire.

L'un de nous a étudié, en commun avec Berlioz (2), les conditions du passage dans le rein des bacilles de l'infusion du jéquirity. Ce liquide, injecté à très petite dose, 2 ou 3 gouttes, sous la peau d'une grenouille, donne lieu à une généralisation de bacilles dans le sang terminée par la mort au bout d'une huitaine de jours. Les coupes du rein montrent alors une quantité colossale de bacilles dans tous les vaisseaux et quelques-uns de ces organismes, soit dans la cavité des glomérules, soit dans la lumière des tubes urinifères. L'urine recueillie dans la vessie contient aussi des bactéries. Cependant, bien que la présence dans le sang et l'élimination de ces organismes par l'urine aient duré pendant plusieurs jours, les cellules des tubes urinifères paraissent normales ; la cavité des tubes n'est pas dilatée et ne renferme pas de produits de sécrétion pathologiques. Si l'on injecte une grande quantité, 2 ou 3 centimètres cubes, de l'infusion du jéquirity dans une veine apparente de l'oreille d'un lapin, on pourra déterminer le moment précis où se fait l'élimination des bactéries par les urines. Celles-ci apparaissent dans la vessie une heure et demie après l'injection.

2° *Certaines formes de bactéries déterminent des îlots inflammatoires, des infarctus, des abcès métastatiques ou une suppuration diffuse liés à la coagulation du sang et à l'oblitération partielle des vaisseaux.*

Cette proposition résulte des expériences de Coze et Feltz, qui ont déterminé chez les lapins des abcès métastatiques par l'injection sous-cutanée d'infusion de chair musculaire putréfiée, et

(1) *Untersuchungen über die Ætiologie der Wundifectionskrankheiten.* Leipsig 1878.

(2) Cornil et Berlioz, *Archives de physiologie*, 3e série, t. II, p. 414.

de celles de Koch, qui a donné une très bonne description histologique de ces lésions. Pasteur, en injectant dans les veines des animaux des cultures de son microbe pyogène, pris dans l'eau de Paris, a produit des abcès métastatiques dans tous les organes, dans le rein en particulier. Toutes ces recherches concourent à nous montrer les microbes de la pyohémie comme des micrococci ou des diplococci souvent disposés en chaînettes. Dans les abcès métastatiques du rein, à leur début, on trouve, dans le foyer de suppuration, les vaisseaux capillaires intercanaliculaires et les anses des glomérules remplis de micrococci disposés deux par deux ou en zooglée. La circulation sanguine est ralentie ou interceptée dans un territoire vasculaire plus ou moins considérable, la fibrine du sang se coagule, et le tissu périphérique, tissu conjonctif et tubuli, se remplissent



Fig. 214. — Coupe d'un glomérule dont plusieurs anses sont remplies de miccrococci (d'après Babès). *g*, anses glomérulaires libres; *z*, anses remplies de zooglées de micrococci; *v*, artériole afférente remplie des mêmes microbes. — Grossissement de 400 diamètres.

de cellules lymphatiques et de microbes. La mortification des éléments préexistants du tissu, les petits foyers de pus en sont la conséquence.

Dans la péritonite purulente puerpérale; il peut y avoir des microbes en chaînettes disséminés dans les tubes et dans le tissu conjonctif du rein, sans abcès miliaires.

Néphrite suppurative. — L'inflammation suppurative du rein se montre chez l'homme sous la forme de petits foyers ou abcès méta-

statiques ou d'infiltration diffuse. Elle peut être liée, soit à une pyohémie de cause générale consécutive à un grand traumatisme chirurgical, aux suites d'une opération, à une fièvre puerpérale, à une endocardite ulcéreuse, à la fièvre typhoïde, aux affections médullaires accompagnées d'ulcères de décubitus, etc. Le point de départ d'une autre série de néphrites suppuratives se trouve dans une affection de la vessie ou de l'uretère, calculs, inflammation catarrhale et purulente, néoplasmes de la vessie ou de l'utérus ou des organes voisins des voies d'excrétion de l'urine.

1° *Abcès métastatiques.* — On peut les étudier à différents états de développement sur le même rein lorsqu'ils sont récents; après avoir enlevé la capsule fibreuse, on découvre, à la surface du rein, des îlots isolés ou des agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion. Lorsqu'on coupe le rein suivant son grand diamètre au milieu d'une agglomération de pareils petits foyers miliaires, on voit qu'ils se continuent dans la substance corticale et médullaire en suivant la disposition des artérioles rénales. Souvent ces agglomérations de petits abcès présentent la forme d'un cône dont la base est à la périphérie du rein. Sur la section de ces petits îlots, on voit d'abord un liquide séro-purulent infiltré dans le tissu rénal; plus tard le pus se collecte sous forme d'une gouttelette située au centre de l'îlot et l'abcès s'étend et s'agrandit de façon à avoir le volume d'une lentille ou d'un petit pois. Quelquefois on trouve en même temps de petits kystes qui existaient antérieurement à la pyohémie et qui contiennent un liquide puriforme. Par suite de l'agrandissement et de la liquéfaction de chacun des petits îlots voisins dans une agglomération, il se forme un abcès plus ou moins volumineux dû à la confluence de plusieurs abcès.

Lorsqu'on examine au microscope une coupe d'un îlot récent où les bactéries sont colorées avec le violet B de méthyl, on voit que les vaisseaux capillaires, les anses des glomérules et les artérioles afférentes des glomérules sont remplis par places de micrococci souvent réunis en zooglée et oblitérant partiellement les vaisseaux (voy. fig. 214). Souvent une ou plusieurs anses des glomérules en sont entièrement distendues. La lumière des vaisseaux présente en même temps de la fibrine coagulée en réseau et contenant dans ses mailles quelques cellules lymphatiques et des micrococci disséminés.

Au pourtour des vaisseaux capillaires intertubulaires, dans la cavité des glomérules et dans la lumière des tubes compris dans l'îlot inflammatoire, il existe des cellules lymphatiques migratrices. Les cellules épithéliales des tubuli sont devenues granuleuses et sont en voie de mortification. Bientôt il se développe, au pourtour du point où la circulation est arrêtée, une congestion et une inflammation suppurative.

Telles sont les lésions caractéristiques observées au début de la formation des abcès métastatiques dus à la pyohémie consécutive aux opérations chirurgicales et à la puerpéralité. Les mêmes lésions peuvent se présenter dans l'endocardite ulcéreuse ou végétante, et quelquefois dans la fièvre typhoïde, en connexion surtout avec les ulcères profonds et gangreneux dus au décubitus. A la place d'abcès miliaires, on peut rencontrer en pareil cas des infarctus non suppurés, dus aux mêmes lésions des vaisseaux et à des thromboses liées à la présence de bactéries.

Dans l'ostéomyélite, il existe aussi quelquefois des abcès entourés d'un tissu hémorrhagique et nécrosé. Les vaisseaux et en particulier les anses des glomérules contiennent des zooglées de micrococci.

2° Les *foyers purulents* consécutifs aux petits abcès miliaires contiennent un pus bien lié, jaunâtre, épais et leur paroi est formée par le tissu du rein congestionné. Lorsqu'ils sont plus anciens, le pus est plus ou moins altéré, quelquefois épaissi par son mélange avec des sels calcaires, ou au contraire séreux et grisâtre, ou fétide. La poche pariétale est formée alors d'une véritable membrane conjonctive. Il peut se faire que des foyers purulents, après la résorption du pus, laissent à leur place un kyste séreux ou une cicatrice avec condensation atrophique du tissu voisin. Les abcès du rein s'ouvrent quelquefois dans les calices ou le bassinet et donnent lieu à une ulcération tomenteuse, irrégulière, suppurative de la muqueuse de ces derniers.

Les grands abcès du rein peuvent s'ouvrir : *a*, dans le bassinet, ce qui est une voie relativement favorable, car ils sont alors évacués par les urines ; *b*, dans une partie de l'intestin, le côlon, le duodenum (Rayer, *Atlas*, pl. 19 ; Gintrac, *Journal de Bordeaux*, avril 1867) ; *c*, à l'extérieur, à travers les parois abdominales et particulièrement au niveau de la région lombaire ; *d*, dans le péritoine, où ils déterminent une péritonite rapidement mortelle ; *e*, à travers le diaphragme, le poumon et les bronches (Rayer, *Atlas*, pl. 51) ; *f*, dans

un cas de Rayer (*Atlas*, pl. 20, fig. 2) le foie était ulcéré et formait la paroi d'un abcès qui lui était commun avec le rein. On a vu aussi un abcès splénique communiquer avec une poche purulente du rein (Rosenstein).

Dans plusieurs cas, la néphrite suppurée paraît s'être terminée par une véritable gangrène du rein. Mais il faut bien se garder de confondre avec la gangrène la décomposition cadavérique si hâtive dans les inflammations suppuratives.

3° *Suppuration diffuse.* — Elle survient à la suite des contusions, des traumatismes, à la suite des inflammations propagées par l'intermédiaire des conduits excréteurs, causées par des calculs du bassinet et des uretères, à la suite de la rétention d'urine, dans le carcinome utérin, dans le cours des maladies de la moelle épinière, etc. La lésion est plus ou moins étendue ; elle peut affecter un point très circonscrit de l'un des deux reins, ou bien envahir plus ou moins les deux glandes à la fois.

Elle débute par la congestion et la tuméfaction du rein et, sur une coupe de l'organe, du sang s'en écoule en assez grande abondance ; lorsqu'on a lavé, la rougeur générale diminue, mais on peut voir de véritables ecchymoses, soit rouges, soit ardoisées, dues à des apoplexies sanguines dans le tissu conjonctif du rein, dans la capsule des glomérules et dans les tubes urinifères. Dans les points correspondants, la capsule fibreuse du rein est fortement injectée et présente des arborisations vasculaires et même des ecchymoses rouges ou de couleur ardoisée. Lorsque, dans une autopsie, on observe une congestion aussi prononcée du rein, il est rare que dans un point quelconque on ne trouve pas du pus formé, soit qu'il existe un ou plusieurs petits abcès, soit que la cavité préexistante d'un kyste rénal se soit remplie de pus. Très souvent, en effet, la suppuration est un état aigu surajouté à une lésion chronique du rein, surtout à une affection calculeuse ou à une rétention d'urine.

Le rein, dont la forme générale est conservée, est augmenté de volume et il peut être complètement infiltré de pus aussi bien dans la substance corticale que dans les pyramides ; il apparaît jaune et opaque à sa surface lorsqu'on a enlevé sa capsule. Sur une surface de section, sa couleur est jaune, opaque ; par une pression latérale on fait écouler du pus en nappe ; ce pus est épais et bien lié. Lorsqu'on a lavé la surface de section, on voit que le tissu rénal est

infiltré par le pus et qu'il est devenu friable. Dans ce cas, lorqu'on examine une mince section au microscope, on voit un grand nombre de corpuscules de pus, aussi bien dans le tissu cellulaire que dans l'intérieur des tubes du rein.

Le plus souvent l'infiltration puriforme occupe la substance corticale, mais elle peut se limiter aux mamelons et aux pyramides de Malpighi.

Dans la suppuration diffuse comme dans les foyers métastatiques, que l'inflammation rénale soit primitive ou consécutive à la suppuration de la vessie et des uretères, on trouve dans les vaisseaux ou dans le parenchyme des micrococci qui en sont l'agent essentiel.

§ 3. — **Lésions du rein consécutives à l'oblitération de l'uretère.**

Quand l'obstacle au cours de l'urine porte sur un point de l'uretère éloigné du rein, les phénomènes pathologiques sont d'une grande simplicité, les lésions du rein consécutives sont subordonnées à une cause toute mécanique, à l'excès de pression dans les tubes urinifères situés au-dessus de l'obstacle. C'est ce qui a lieu dans certains faits de compression de l'uretère par un cancer de l'utérus, c'est ce que l'on peut reproduire expérimentalement par la ligature de l'uretère, en ayant soin d'employer les procédés antiseptiques.

Si, au contraire, l'urine, retenue au-dessus de l'obstacle, est modifiée dans sa composition, si elle contient des principes irritants, si elle tient en suspension des matières fermentescibles ou des micro-organismes, alors les choses changent de face, et une néphrite diffuse, accompagnée de suppuration du rein, est la terminaison inévitable d'une pareille complication. Le même résultat a lieu dans la ligature expérimentale de l'uretère faite sans avoir pris les précautions antiseptiques.

Ligature expérimentale de l'uretère.— Straus et Germont, qui ont employé les précautions les plus rigoureuses dans leurs opérations, ont observé, six à huit jours après la ligature, que le rein était plus volumineux et plus pâle que le rein sain ; les jours suivants la pâleur s'accentue en même temps que l'uretère et le bassinet sont très dilatés, la surface du rein est lisse, l'organe paraît volumineux ;

mais, quand on a évacué l'urine pâle et limpide contenue dans le calice distendu, le rein s'affaisse et montre une atrophie réelle de sa substance. De vingt à trente jours après la ligature, la saillie de la pyramide est remplacée par une dépression. A l'examen des coupes, on constate une dilatation des tubuli, surtout dans les tubes contournés, au voisinage des glomérules; plus tard les mêmes tubes subissent une atrophie, et il ne reste de dilatation que dans la cavité des glomérules. La capsule de Bowmann peut en effet subir une distension kystique considérable, le bouquet glomérulaire étant refoulé et n'en occupant plus qu'un des pôles. Un épaississement fibreux se manifeste autour des capsules de Bowmann et auprès des artérioles. La ligature expérimentale antiseptique ne détermine pas d'autres lésions.

Mais, si l'opération est faite sans l'emploi minutieux de la méthode antiseptique, on détermine une inflammation plus ou moins vive du rein portant sur le tissu conjonctif, qui se termine par une néphrite interstitielle. Tel a été le résultat des expériences de Charcot et Gombaut.

Compression et oblitération des uretères chez l'homme. — Les lésions rénales consécutives à l'obstacle apporté au cours de l'urine par les calculs siégeant dans le bassinet et les uretères, par les tumeurs périphériques qui rétrécissent le calibre de ce conduit, par la rétention de l'urine dans la vessie, les tumeurs de ce réservoir, de la prostate, de l'uretère ou du petit bassin, sont très variables. On peut les diviser en deux groupes, suivant que les phénomènes ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire ou qu'au contraire le rein est en même temps enflammé. La première catégorie de faits est comparable à une ligature de l'uretère dans laquelle on aurait suivi les règles de l'antisepsie; la seconde aux expériences de ligature du même conduit faites sans tenir compte de la méthode antiseptique.

A. *Compression et obstruction de l'uretère sans retentissement inflammatoire.* — Les lésions anatomiques observées sont identiques, quelle que soit la cause qui détermine un rétrécissement, oblitération ou compression périphérique de l'uretère ou stase de l'urine dans la vessie. Nous prendrons comme type de notre description ce qui se passe lorsque l'uretère est comprimé par un cancer de l'utérus. La paroi de l'uretère s'épaissit en un point, son calibre est rétréci et même quelquefois il est oblitéré par un

bourgeon cancéreux développé dans la muqueuse. Le bassinet est rempli d'urine et la plupart des tubes du rein sont distendus jusques et y compris les capsules de Bowmann. Au début, le rein est un peu augmenté de volume ; sa capsule se détache facilement, sa surface est lisse ; il est d'une pâleur remarquable, d'un blanc laiteux uniforme, si bien que les pyramides sont à peine striées de lignes rosées; sa surface montre un tissu œdémateux d'où il s'écoule une plus ou moins grande quantité de liquide incolore.

A l'examen des coupes du rein durci, fait avec un faible grossissement, on reconnaît qu'un certain nombre seulement des tubuli sont dilatés dans toute leur longueur depuis la papille jusqu'aux glomérules. La cavité de ces tubes ne renferme pas d'éléments figurés et leur revêtement épithélial est aminci, aplati contre la paroi, si bien qu'ils ressemblent à des veinules vides. Avec un plus fort grossissement, on constate que tous les tubes, soit dilatés, soit de diamètre normal, contournés, droits ou collecteurs, présentent une atrophie manifeste de leurs cellules épithéliales. Celles-ci, sous l'influence de la pression exercée par le liquide contenu dans la lumière des tubes, s'aplatissent contre la paroi hyaline et s'atrophient peu à peu. Leur protoplasma aminci ne contient pas de granulations. Le tissu conjonctif du rein est un peu épaissi, ce qui est dû à la présence d'une certaine quantité de liquide entre les fibrilles. Celles-ci, très minces, limitent des mailles qui contiennent une substance liquide transparente, un peu granuleuse, quelques cellules migratrices et des cellules plates, fusiformes ou ramifiées, de tissu conjonctif. On a par conséquent affaire à une sorte d'œdème. Si la compression est ancienne, l'épaississement du tissu conjonctif, son état fibreux sont plus marqués et les cellules migratrices sont plus abondantes ; il peut y avoir une distension kystique de la capsule ou une atrophie fibreuse du bouquet vasculaire des glomérules (Artaud, *Revue de médecine*, novembre 1883). Cet état aboutit au collapsus des tubes urinifères et à l'atrophie du rein.

B. *Compression et obstruction de l'uretère accompagnées de phénomènes inflammatoires.* — Les conséquences de l'inflammation sont de deux ordres : 1° une atrophie très marquée des tubes avec diminution du volume de l'organe et néphrite interstitielle ; 2° dans certains cas, où l'on a affaire à un catarrhe purulent de la vessie ou des uretères et du bassinet, on observe, à une période plus ou moins avancée de la lésion, une néphrite suppurative, liée à la

présence de bactéries, soit sous forme de petits abcès, soit sous forme d'infiltration diffuse.

Dans la première série de faits, la néphrite interstitielle atrophique, accompagnée de la dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices, est caractérisée par un épaississement plus ou moins marqué du tissu conjonctif autour des capsules de Bowmann et des artérioles de la substance corticale. Les glomérules sont souvent atteints d'inflammation chronique et fibreux ; leurs capsules sont parfois dilatées et kystiques. L'atrophie des cellules des tubes urinifères est très prononcée ; elles sont aplaties ou cubiques, mais leurs noyaux se colorent généralement moins bien que dans les néphrites interstitielles que nous avons étudiées précédemment, ce qui tient à ce que leur vitalité est très compromise.

La substance corticale est très amincie, la saillie des pyramides est effacée; toute la substance rénale, écorce et pyramides comprises, est réduite à l'épaisseur d'un centimètre ou d'un demi-centimètre, ou même moins; elle forme comme une coque mince qui entoure le bassinet et les calices extrêmement dilatés, et tout le rein, atteint d'*hydronéphrose*, constitue la paroi amincie d'une poche pleine d'urine avec ou sans calculs.

Dans cette paroi rénale ayant un ou deux millimètres d'épaisseur, on reconnaît encore, sur les coupes, des tubes très amincis, tapissés d'un épithélium plat et formé de petites cellules, des glomérules fibreux et atrophiés, siégeant au milieu d'un tissu fibreux. Les pyramides ne sont plus représentées, à la face interne de la poche, que par un bloc plus dur de tissu conjonctif.

Les reins atteints d'hydronéphrose présentent, avant l'ouverture du bassinet, un volume quelquefois considérable ; d'autres fois ils sont de volume à peu près normal. Ils sont bosselés à leur surface, avec des kystes plus ou moins volumineux. Quelquefois au contraire ils sont petits, surtout si la lésion est très ancienne. On peut en effet observer exceptionnellement des reins tout à fait atrophiés constitués par une petite poche représentant le bassinet et entourés par le tissu rénal réduit à une paroi mince, le tout flétri, ayant à peine le volume d'une noix, entouré de l'atmosphère adipeuse périrénale.

Lorsque la rétention de l'urine dans les canaux d'excrétion s'accompagne d'une suppuration de la vessie ou de la prostate, de pyélite calculeuse, de bourgeons cancéreux avec ulcération gangre-

neuse, etc., on observe souvent, soit des abcès miliaires, soit des abcès collectés d'un certain volume, soit une suppuration diffuse du rein. Au point de vue de leurs caractères macroscopiques, ces lésions ne diffèrent pas de celles que nous avons décrites précédemment. Relativement à leur genèse, il paraît certain, ainsi que Klebs l'a montré dès 1868 (1), que les bactéries de la pyohémie remontent de la vessie et de l'uretère dans les tubes urinifères et y déterminent une irritation des cellules épithéliales, une inflammation avec diapédèse dans le tissu conjonctif et une suppuration en foyers ou diffuse.

Pyélite. — Les formes de la pyélite sont très variées, depuis la pyélo-néphrite catarrhale superficielle et passagère, telle qu'on l'observe à la suite des vésicatoires, jusqu'à la pyélite suppurative, et à la pyélite chronique liées à l'existence de calculs développés dans le bassinet, les calices, l'uretère et les reins.

La *pyélite catarrhale* est caractérisée par une rougeur de la muqueuse des voies d'excrétion de l'urine, par une desquamation et une formation très abondante de l'épithélium de la muqueuse du bassinet et des calices, et par un épaississement notable de cette muqueuse. L'urine contenue dans le bassinet contient en suspension des cellules d'épithélium desquamé et des cellules lympatiques. Les tubes collecteurs et les tubes droits des pyramides participent à l'inflammation, ainsi que nous l'avons vu déjà.

A un degré plus intense, le liquide exsudé à la surface de la muqueuse contient de la fibrine qui se concrète en membranes à la surface du bassinet et des calices et des flocons fibrineux (*pyélite pseudo-membraneuse*). Ces cavités sont alors plus ou moins dilatées.

La *pyélite purulente* aiguë s'observe surtout dans le cours des maladies chroniques de la vessie et de l'urèthre, dont elle hâte la terminaison fatale. On la rencontre aussi fréquemment dans le cancer utérin lorsque l'uretère et la vessie sont envahis, et dans les infections purulentes. La quantité de pus accumulé dans le bassinet, lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine, peut être considérable ; le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques. Si la maladie a duré un certain temps, la muqueuse

(1) *Hanbuch der path. Anatomie*, t. I, p. 655. Berlin, 1868.

du bassinet est tomenteuse, végétante, et sa surface présente de petits bourgeons charnus, vascularisés, formés de tissu embryonnaire, et des villosités qui flottent lorsqu'on les examine sous l'eau.

L'extrémité des pyramides entre également en suppuration et présente des ulcérations et une destruction suppuratives. Cet état est habituellement compliqué d'abcès ou de suppuration diffuse du rein.

La pyélite purulente chronique s'accompagne quelquefois d'un épanchement considérable dans la cavité du bassinet. C'est ainsi que Rayer cite des tumeurs dues à la distension du bassinet, contenant 35 et 45 livres de liquide puriforme; elles étaient toujours la conséquence d'une oblitération passagère ou permanente de l'uretère. Ces poches considérables renferment, avec le pus, des produits ammoniacaux, ou du pus caséeux, ou une bouillie blanche calcaire, ou des calculs. Le tissu fibreux de la muqueuse est épaissi, et la tumeur contracte des adhérences avec les organes voisins; le rein est naturellement atrophié, étalé et aplati de manière à former une portion de la paroi du kyste. Les pyramides sont toujours aplaties et ne présentent plus aucun relief. Bien qu'elle soit le siège d'un épaississement fibreux, la paroi du kyste purulent peut s'ulcérer et alors l'abcès s'ouvre, soit dans l'intestin, soit dans le poumon à travers le diaphragme, soit dans le tissu conjonctif sous-péritonéal; dans ce dernier cas, le pus arrive sous l'arcade crurale. Des abcès du foie peuvent se développer au voisinage de la poche, lorsqu'elle siège à droite. La péritonite, la pleurésie en sont parfois la terminaison ultime.

La *pyélite calculeuse*, qui est essentiellement chronique, est déterminée par la présence de calculs dans le bassinet, les calices et l'uretère. Les calculs multiples sont généralement petits; lorsqu'il existe un calcul unique, il est tantôt simple, tantôt formé par la réunion de plusieurs concrétions. La forme des calculs correspond à celle des cavités qu'ils remplissent. Ainsi on voit assez souvent un calcul volumineux et unique dont la partie centrale cylindrique est moulée sur la cavité du bassinet et dont les expansions latérales pénètrent dans chaque calice. L'extrémité de chacune de ces expansions présente une cupule pour recevoir l'extrémité d'une pyramide.

Ces calculs sont le plus souvent constitués par une seule substance, acide urique, urates, oxalate de chaux, phosphate ammoniaco-

magnésien ou phosphate de chaux, cystine, etc. Quelquefois ils sont composés de substances différentes.

Les reins sont toujours, dans la pyélite calculeuse, atteints de néphrite interstitielle, avec des kystes, avec une atrophie très marquée, etc. (voy. p. 629).

La muqueuse du bassinet et des calices est toujours aussi profondément altérée, épaissie, fibreuse, infiltrée à sa surface de sels calcaires, qui lui forment une sorte d'encroûtement superficiel; d'autres fois elle est ulcérée.

Sous l'influence des calculs ou de tout autre obstacle à l'excrétion urinaire, il peut se développer une hydro-néphrose, c'est-à-dire une accumulation d'urine dans le bassinet et une distension considérable de ce réservoir.

§ 4. — **Tumeurs du rein.**

Tuberculose du rein. — La tuberculose du rein est primitive ou secondaire.

La tuberculose primitive, qui n'est pas absolument rare, affecte tantôt un seul, tantôt les deux reins, mais l'un d'eux habituellement à un degré moindre. C'est sur les reins les moins altérés, soit dans

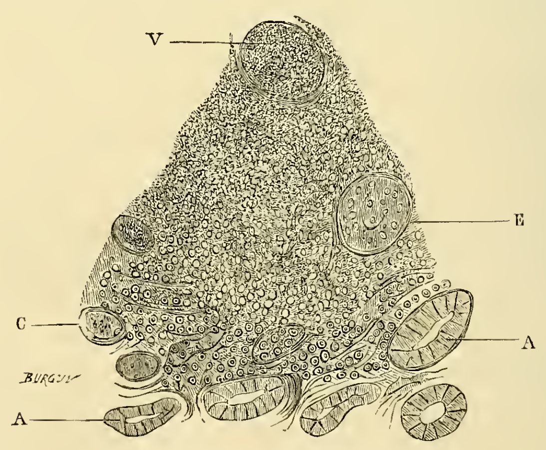


Fig. 215. — Section d'un tubercule du rein.
V, vaisseau situé au centre de la granulation; A, A, tubes urinifères situés à la périphérie de la granulation et rapprochés les uns des autres, tandis que les tubes E sont séparés par les éléments cellulaires de la granulation. — Grossissement de 200 diamètres.

la tuberculose primitive, soit dans la tuberculose secondaire où les granulations sont toujours miliaires, qu'on peut le mieux étudier histologiquement le début des granulations tuberculeuses rénales.

Celles-ci débutent ordinairement dans la substance corticale, au voisinage des artérioles qui séparent les pyramides de Ferrein, ou à la surface du rein. On voit, le long des artérioles de la substance corticale, des séries longitudinales ou des groupes de granulations tuberculeuses. Chacune de ces fines granulations est composée par une partie du rein modifiée de telle sorte que les cloisons du tissu cellulo-vasculaire sont épaissies et infiltrées de petites cellules rondes. Les cellules épithéliales des tubuli deviennent granulo-graisseuses, et les tubes sont resserrés et étouffés par les cellules produites en grand nombre dans les cloisons fibreuses qui les entourent. On trouve quelquefois des glomérules dont la cavité distendue est remplie de petites cellules rondes, en dégénérescence caséeuse, tandis que le bouquet glomérulaire est plus ou moins atrophié et imperméable au sang. Le centre de la petite granulation devient à un moment donné caséeux. Les granulations voisines les unes des autres et arrivées au contact se fusionnent en des masses plus volumineuses, qui siègent surtout à l'union de la substance corticale et de la substance médullaire.

Les bacilles de Koch se trouvent habituellement en nombre plus ou moins considérable dans les petits tubercules opaques peu anciens. Sur les coupes du tissu rénal qui passent à travers ces granulations, les bacilles se montrent disposés comme ils le sont généralement, dans la paroi souvent hyaline des vaisseaux et à leur pourtour, dans le tissu devenu caséeux, dans les fentes ou pertes de substance de ce tissu. Ils sont assez nombreux aussi à la limite de la portion caséifiée, à la circonférence de la granulation, dans le tissu embryonnaire, dans les cellules géantes et quelquefois aussi dans la cavité des tubuli altérés. Les bacilles sont plus rares dans les nodules ou masses caséeuses anciennes de la tuberculose infiltrée. Ils peuvent même manquer complètement.

Les individus qui succombent à une tuberculose primitive des reins présentent toujours un état morbide complexe des organes génito-urinaires. La substance corticale et la substance médullaire sont le siège de grosses masses tuberculeuses arrivées à l'état caséeux ; la plus grande partie, la totalité même d'un rein peut être envahie par cette infiltration. Le bassinet et les calices sont dilatés et remplis d'un pus caséeux ou d'une bouillie semi-liquide contenant des grumeaux solides provenant de la destruction et de l'élimination des parties ulcérées.

Lorsqu'on a lavé les cavités distendues du bassinet et des calices, on constate à leur surface le relief de granulations tuberculeuses, soit isolées, soit formant une couche continue. La section de la muqueuse montre que le tissu conjonctif, très épais, mesure un ou plusieurs millimètres. Il est transformé en un tissu embryonnaire dans lequel il existe une ou plusieurs couches superposées de granulations tuberculeuses, ainsi que cela s'observe pour la plèvre et le péritoine. La muqueuse ainsi altérée s'ulcère souvent, et le pus, les fragments détachés, qui sont la conséquence d'une ulcération, sont versés dans la cavité du bassinet. A la suite d'une ulcération analogue des calices, la substance rénale est elle-même attaquée, et les portions caséeuses du rein en rapport avec l'ulcération des calices sont ramollies et éliminées.



Fig. 216. — Bacilles de l'urine dans un cas de tuberculose vésicale et rénale. La plupart d'entre eux siègent dans les cellules épithéliales.

Lorsque l'uretère est perméable, l'urine entraîne ces produits de suppuration; elle contient alors du pus caséeux et des débris floconneux et opaques qui se déposent en une couche épaisse, boueuse, au fond du vase où elle est recueillie. L'examen microscopique y fait reconnaître des cellules lymphatiques chargées de granulations graisseuses, libres et volumineuses, des globules sanguins en petite quantité, des débris de tissu conjonctif infiltré de cellules petites et granulo-graisseuses. Ces urines contiennent de l'albumine comme toute urine purulente; il serait difficile de les confondre avec les urines

albumineuses qui sont habituellement claires et renferment une grande quantité de cylindres hyalins, tandis que, dans le cas de tuberculose, les cylindres manquent presque constamment, et s'ils y existent, ils sont très rares. Mais le caractère diagnostique essentiel de la tuberculose rénale ou vésicale, tiré de l'examen des urines, consiste surtout dans la présence des bacilles. Pour les découvrir, on étale sur des lamelles une gouttelette du dépôt de l'urine et on laisse sécher à l'air ou à l'étuve. On colore ensuite la mince couche desséchée avec la liqueur d'Ehrlich, on décolore par l'acide nitrique au tiers, on déshydrate par l'alcool absolu et on monte les préparations dans le baume. L'examen microscopique à l'aide d'une lentille à immersion homogène montre alors des bacilles de la tuberculose. Ils se présentent soit isolés, soit en touffes, en broussailles, en petits faisceaux irréguliers, dans lesquels les bâtonnets sont plus ou moins longs et disposés dans diverses directions. Ils siègent quelquefois dans une cellule lymphatique ou épithéliale, mais le plus souvent ils n'ont aucun rapport avec les cellules. Leur présence bien constatée dans l'urine permettra d'affirmer le diagnostic de la tuberculose rénale ou vésicale (1).

L'uretère est généralement atteint des mêmes lésions tuberculeuses que la muqueuse du bassinet, mais, au lieu d'être dilaté comme cette dernière, il est souvent rétréci au point de ne laisser passer l'urine qu'avec une grande difficulté. Il peut même être oblitéré complètement.

Dans les périodes ultérieures de la tuberculose rénale, on observe la plupart des lésions de la pyélo-néphrite purulente chronique, des incrustations calcaires de certains points de la muqueuse du bassinet, des abcès du rein qui ont de la tendance à devenir caséeux, une tuméfaction plus ou moins considérable due à la distension du bassinet, des perforations consécutives à un ulcère tuberculeux de la muqueuse et communiquant avec le péritoine et l'intestin.

Chez l'homme, la tuberculose rénale est très souvent généralisée à tous les conduits d'excrétion de l'urine, à l'uretère, à la vessie et à la muqueuse uréthrale. Les granulations siègent dans le tissu conjonctif de ces muqueuses, sous l'épithélium, et plus ou moins profondément dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Elles s'accompagnent d'un catarrhe puriforme. La prostate, les vésicules séminales, les

(1) Les bacilles de la tuberculose ont été étudiés dans l'urine par Babes (*Société anatomique*, 26 janv. 1883) et par Rosenstein (*Centralblatt f. die med. Wissensch.*, 3 fév. 1883

canaux déférents et les testicules sont quelquefois aussi envahis rapidement par la tuberculose. Il en résulte une forme spéciale de tuberculisation limitée aux organes génito-urinaires.

Chez la femme, la tuberculose rénale, beaucoup plus rare, peut aussi se compliquer de granulations de la vessie, des trompes et de l'utérus.

Les malades succombent généralement à une poussée de tubercules généralisés en dernier lieu aux poumons et à l'intestin.

Gommes. — Les gommes du rein sont très rares. Le rein, chez les syphilitiques, peut être, en outre, atteint de néphrite albumineuse et de dégénérescence amyloïde. L'un de nous a publié, dans sa thèse sur les lésions du rein dans l'albuminurie (1864), un exemple très évident de gommes du rein coïncidant avec une altération amyloïde de cet organe et avec des gommes du foie. Les gommes du rein, assez nombreuses, au nombre d'une vingtaine, isolées ou groupées en forme d'îlot, ayant le volume d'un grain de chènevis à un petit pois, étaient très bien caractérisées, à l'œil nu, par leur consistance fibreuse, par leur dégénérescence caséeuse et par leur dureté. Elles siégeaient toutes dans la substance corticale. Examinées à un faible

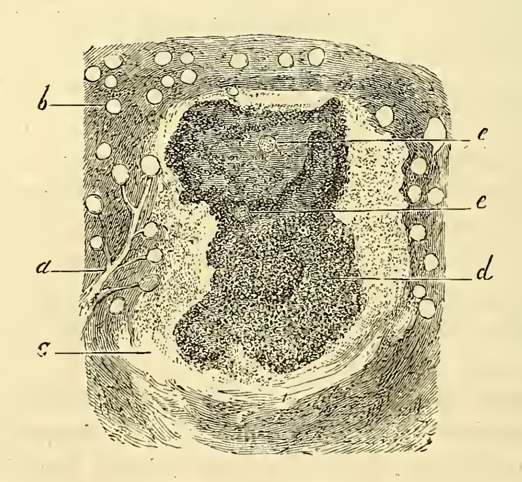


Fig. 217. — Gomme ancienne du rein.

a, artère et *b* glomérules du rein ; *c*, *c*, centre de la gomme, où l'on reconnaît encore des glomérules ; *d*, zone opaque dans laquelle existent les granulations graisseuses ; *e*, tissu fibreux périphérique. — Grossissement de 20 diamètres.

grossissement, ces nodosités montraient une partie transparente périphérique et une partie centrale opaque et caséeuse. La néofor-

mation consistait en tissu conjonctif embryonnaire développé aux dépens des cloisons fibreuses préexistantes du rein,si bien que quelques glomérules de Malpighi se reconnaissaient très facilement de distance en distance, soit au milieu du tissu fibreux périphérique, soit au milieu de la zone centrale caséeuse de ces tumeurs. Dans la zone périphérique, le tissu conjonctif embryonnaire nouveau entourait les tubes urinifères encore visibles, mais atrophiés. Le tissu de la gomme ne différait en rien du tissu des gommes du foie observées dans ce même fait. C'est le seul cas de tumeurs gommeuses bien caractérisées du rein de l'adulte que nous connaissions. Klebs rapporte un fait comparable observé chez un enfant de six mois.

Lymphadénome. — Les reins peuvent être le siège de productions secondaires, consistant en un tissu adénoïde. Ces petites tumeurs ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans tous les autres organes, et

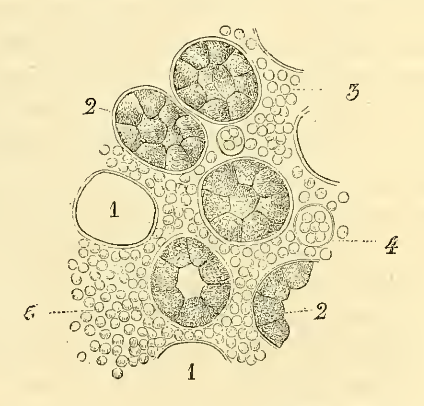


Fig 218. — Coupe du rein dans la leucocythémie.

1, lumière d'un canalicule urinifère dont les cellules épithéliales se sont échappées; 2, canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses; 3, capillaire vu dans le sens de sa longueur et rempli de globules blancs; 4, section transversale d'un capillaire; 5, amas de globules blancs provenant de la rupture d'un capillaire. — Grossissement de 250 diamètres.

en particulier dans le foie. Elles se développent dans le tissu conjonctif. Indépendamment de ces tumeurs, il existe aussi des lésions des reins liées à la leucémie et caractérisées par une accumulation de globules blancs dans les vaisseaux des glomérules, dans la capsule des glomérules, dans les vaisseaux capillaires du tissu conjonctif intertubulaire et entre ses fibres. Il y a, en un mot, une accumulation de cellules lymphatiques dans toutes les petites artérioles des glomérules et dans tous les vaisseaux capillaires du rein, et une infiltration diffuse de ces mêmes éléments dans la trame celluleuse de

l'organe. En même temps, les cellules épithéliales des tubuli subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. La lumière de ces tubes contient tantôt des amas de cellules lymphatiques, tantôt des cylindres hyalins.

Sarcome. — Nous ne connaissons que deux observations de sarcome du rein, où la nature de la tumeur a été déterminée par l'un de nous. Il s'agissait, dans ces deux faits, de tumeurs considérables du rein observées chez des enfants en bas âge, et portées à la Société médicale des hôpitaux, l'une par Féréol, l'autre par Martineau. Le centre de ces énormes tumeurs sphériques, formées par un seul rein dégénéré, était ramolli ; dans un cas, il y avait beaucoup de sang infiltré dans les lacunes du tissu sarcomateux. La capsule du rein, qui entourait complètement la tumeur, était épaissie ; le rein, aplati à la surface, sous la capsule, laissait reconnaître assez facilement en certains points, à l'œil nu et au microscope, l'apparence et la structure de la substance corticale. Le sarcome s'était développé certainement dans la substance des pyramides ou à l'union des pyramides avec la substance corticale. La partie centrale, assez molle et friable, montrait tous les caractères du sarcome encéphaloïde avec des vaisseaux à parois embryonnaires, dans l'une de ces observations, et ceux du sarcome fasciculé, dans l'autre. Dans les deux cas, on pouvait très bien suivre le développement du sarcome, du centre à la périphérie. Dans l'un d'eux, le sarcome fasciculé se prolongeait dans la substance corticale en suivant le trajet des artérioles. Le pourtour de ces vaisseaux et le tissu conjonctif avoisinant les tubes urinifères montrait une formation nouvelle de cellules rondes ou allongées avec des noyaux fusiformes, situées entre les fibrilles.

Dans la seconde tumeur, on pouvait très facilement étudier la

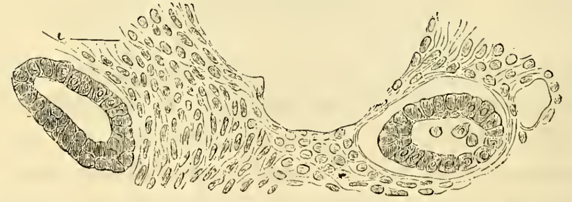


Fig. 219. — Section de trois tubes urinifères passant au milieu du tissu sarcomateux *c*. L'un de ces tubes, situé au centre de la figure, est considérable ; on ne voit qu'une portion de sa circonférence et il est vide. Les deux autres, *o*, sont de volume à peu près normal et ne contiennent qu'une couche épithéliale. — Grossissement de 250 diamètres.

participation des cellules contenues dans les tubes urinifères à la

formation du tissu sarcomateux ; les éléments de la tumeur, en effet, se développaient à la fois dans le tissu conjonctif et à l'intérieur des tubes urinifères. Sur les sections minces de la partie périphérique où le rein était conservé, on pouvait voir, sur la même préparation, des tubes urinifères à différents degrés d'altération. Les uns possédaient leur volume normal, leur membrane propre hyaline, et une couche de cellules épithéliales, laissant à son centre une lumière vide. A côté de ces tubes normaux, on en voyait dont le diamètre était deux, trois ou quatre fois plus considérable ; sur les moins dilatés, on reconnaissait encore la membrane hyaline propre, mais celle-ci manquait sur les tubes très élargis. Dans les premiers, les cellules épithéliales formaient deux ou trois couches superposées, de la périphérie au centre du tube. Ces couches de nouvelle for-

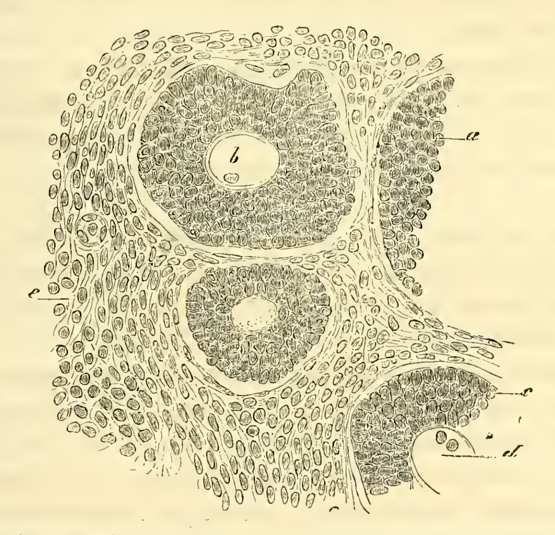


Fig. 220. — Section passant à travers quatre tubes altérés au milieu du tissu sarcomateux. Le tube *a* est vu seulement sur une faible portion de la coupe. Les trois autres présentent une lumière vide *b*, *d*, et plusieurs couches de cellules épithéliales. — Grossissement de 250 diamètres.

mation étaient composées de cellules plus petites qu'à l'état normal ; les cellules épithéliales avaient perdu la structure des cellules sécrétoires du rein, et elles étaient seulement constituées par un noyau ovoïde entouré d'une faible quantité de protoplasma. Encore était-il nécessaire de faire agir l'acide acétique pour distinguer le noyau du protoplasma. Ces petites cellules épithéliales, disposées en couches épaisses, étaient ovoïdes et allongées, disposées toutes de façon que leur grand axe fût perpendiculaire à la paroi du tube. Le

centre du tube montrait encore une lumière vide. Dans d'autres parties, les tubes n'étaient plus représentés que par de grands espaces irréguliers, sans vestige de membrane hyaline, et ils étaient remplis de cellules rondes munies d'un noyau, qui présentaient le diamètre et tous les autres caractères des cellules embryonnaires.

Les tubes urinifères, soit de volume normal, soit élargis, étaient séparés par des bandes épaisses d'un tissu composé partout de cellules généralement ovoïdes, parallèles entre elles, concentriques à la paroi des tubes, et siégeant dans un tissu fibrillaire; le tout constituait un tissu sarcomateux très caractéristique. Le tissu sarcomateux périphérique aux petits tubes urinifères était relativement dense et serré, mais, dans les points où les tubes étaient agrandis et remplis de cellules rondes, il était devenu beaucoup plus friable. Ses cellules étaient alors arrondies, et ses fibrilles formaient un feutrage beaucoup plus lâche.

Ces deux observations établissent bien nettement l'existence du sarcome primitif du rein chez les enfants. Il est probable que bien des observations de tumeurs du rein chez l'enfant, publiées sous le titre de cancer, ne sont autres que des sarcomes.

Carcinome du rein. — Le carcinome rénal est primitif ou secondaire. Dans ce dernier cas, il se développe sous forme de nodules siégeant le plus souvent dans la substance corticale, sous la capsule, et reproduisant la structure de la tumeur primitive.

Le carcinome primitif n'est pas commun. Il siège le plus ordinairement d'un seul côté. La tumeur peut être constituée par l'une des variétés du carcinome, le squirrhe, l'encéphaloïde, le carcinome hématode, le carcinome colloïde ou le mélanique : le plus fréquent c'est un carcinome encéphaloïde, et tout particulièrement un carcinome hématode. Le carcinome colloïde est moins rare que le squirrhe. Le rein transformé acquiert un volume variable, et son poids peut arriver jusqu'à 4 ou 5 livres, ou même 25 livres. Généralement la forme du rein est conservée, parce que les masses de nouvelle formation ont envahi à la fois tout l'organe, de telle sorte qu'on peut reconnaître ce qui appartient à la substance corticale et à la substance médullaire; cependant, lorsque tout l'organe n'est pas atteint, c'est par la substance corticale que la lésion paraît commencer dans le plus grand nombre des faits. La tumeur est tantôt diffuse et uniforme, tantôt elle se montre sous forme de nodules plus ou moins irréguliers, séparés par le parenchyme rénal modifié, mais

reconnaissable. Le bassinet et les calices sont eux-mêmes envahis par propagation. Le tissu du rein, conservé à côté des îlots cancéreux, est parfois le siège d'un épaississement fibreux et d'une néphrite interstitielle atrophique, lorsqu'il est comprimé par les tumeurs, de telle sorte que les glomérules y subissent la même transformation fibreuse atrophique que dans la néphrite interstitielle. D'autres fois, les cellules épithéliales des tubes urinifères sont en dégénérescence graisseuse, et les vaisseaux sanguins sont remplis de sang. L'hématurie, symptôme ordinaire de ces tumeurs, provient de cette congestion extrême de la substance rénale, tout aussi bien que des néoformations carcinomateuses de la surface du bassinet et des calices. Dans les points où la tumeur envahit le tissu rénal par propagation, Waldeyer a isolé des cylindres de cellules épithéliales provenant de canalicules urinifères et grandissant par bourgeonnement. Déjà depuis longtemps Robin avait indiqué le mode de développement de l'épithélioma par une formation nouvelle de l'épithélium rénal; mais, à cette époque, il confondait sous la même dénomination d'épithélioma du rein, non seulement les carcinomes, mais aussi d'autres lésions du rein, et en particulier la maladie de Bright. Après le mémoire de Waldeyer, d'autres observations publiées par Neumann, etc., ont confirmé le mode de développement et d'extension de la tumeur par le bourgeonnement des cellules épithéliales des canalicules urinifères. Ce que nous connaissons du développement des tumeurs dans les glandes, ce que nous venons d'exposer à propos du sarcome rénal nous porte à croire, en effet, que les cellules épithéliales participent, aussi bien que le tissu conjonctif, au développement et à l'extension du carcinome.

La structure de la tumeur ne diffère pas de celle des carcinomes des autres organes; toutefois l'encéphaloïde du rein présente assez souvent une grande quantité de vaisseaux capillaires énormément dilatés et se rattache alors au carcinome hématode. On y voit, par exemple, de petites cavités ayant de 2 à 5 millimètres jusqu'à 1 centimètre de diamètre, de la paroi desquelles bourgeonnent des anses de vaisseaux ectasiés.

La veine rénale est quelquefois le siège d'infarctus cancéreux qui se propagent plus ou moins haut, jusque dans la veine cave inférieure par exemple.

Kystes. — Les kystes du rein sont très fréquents, et leurs variétés très nombreuses. Nous avons déjà parlé (p. 616) des petits

kystes colloïdes si nombreux dans la substance corticale des reins atteints de néphrite interstitielle avancée. Des kystes de même nature, succédant à la distension et au remplissage de la capsule des glomérules par la même matière colloïde, peuvent aussi se rencontrer dans les mêmes circonstances, mais ils sont beaucoup plus rares que les précédents. Il peut y avoir aussi des kystes contenant de la fibrine coagulée et lamellaire à l'intérieur des capsules glomérulaires dans les reins fortement congestionnés, consécutivement à un épanchement sanguin dans la cavité des glomérules. Dans la maladie de Bright, des kystes peuvent aussi naître de la

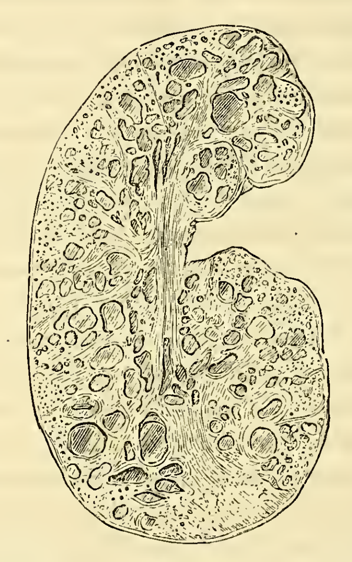


Fig. 221. — Kystes congénitaux du rein. — Figure extraite du *Traité des tumeurs* de Virchow.

dilatation des tubes dans la substance médullaire. Nous avons indiqué suffisamment les caractères histologiques des kystes dans la maladie de Bright, qu'ils soient dus au remplissage de la cavité du glomérule ou à des formations de substance colloïde dans les tubes, pour n'avoir plus à y revenir. Nous avons donné aussi la structure de certains kystes assez gros, à parois épaisses et dures, contenant une bouillie calcaire, et dont la paroi est composée de lamelles aplaties de tissu conjonctif, séparées par des cellules plates. Il nous reste seulement à parler des kystes congénitaux et des kystes séreux.

Les kystes congénitaux, dont le nombre est parfois tel que le rein

en est farci, et que leur volume et celui de l'organe tout entier opposent un obstacle à l'accouchement, renferment un liquide clair qui n'est autre que de l'urine, dont le cours était obstrué pendant la vie fœtale par un obstacle situé le long des voies d'excrétion. Ces kystes ont pour point de départ les glomérules, dont la membrane est très dilatée, pendant que le bouquet glomérulaire est atrophié et refoulé en un point de la surface du kyste.

Les kystes séreux, très communs dans la néphrite interstitielle, surtout dans les reins atrophiés par suite de la sénilité, contiennent un liquide clair, et sont tantôt nombreux, petits, du volume d'une lentille, tantôt moins nombreux et plus gros, comme une fève ou une noisette. Il est plus difficile que pour les précédents de spécifier leur mode d'origine et de développement; ils peuvent en effet être entourés d'un tissu rénal absolument normal, et on n'y retrouve pas de vestiges du bouquet glomérulaire atrophié, comme cela a lieu dans les kystes congénitaux; ils sont tapissés d'une couche d'épithélium plat.

Il faudrait bien se garder de prendre pour des kystes du rein les calices dilatés qui pénètrent entre les pyramides, comme cela a lieu quelquefois.

Angiomes. — Il existe dans le rein de petites tumeurs constituées par un tissu érectile avec des cavités pleines de sang qui ne sont autres que des capillaires dilatés. Ces angiomes sont analogues à ceux du foie, mais ils n'acquièrent pas un volume aussi considérable; ils sont, du reste, sans importance au point de vue pathologique.

Parasites. — Les parasites les plus importants à considérer en Europe sont les échinocoques, qui sont toutefois assez rares dans les reins, beaucoup plus rares que dans le foie et même que dans le poumon. Les kystes hydatiques qui siègent alors dans le rein sont absolument semblables, par l'ensemble et par les détails de leur structure, à ceux que nous avons décrits dans le foie. Ils s'ouvrent quelquefois dans le bassinet.

Il existe des exemples très rares de cysticerques et de strongles, ces derniers vivant dans le bassinet.

En Afrique, il est une variété de parasite rénal très commune : c'est le distôme qui vit à l'état d'œufs dans les voies d'excrétion de

l'urine, dans la veine rénale, et aussi dans les veines affluentes de la veine porte. Griesinger l'a trouvé dans le tiers des autopsies qu'il a faites en Égypte. Il détermine dans le rein une pyélonéphrite, et, suivant toute probabilité, l'hématurie endémique de ce pays.

La filaire du sang (*filaria sanguinis hominis*) a été trouvée dans l'urine des individus atteints d'hématochylurie.

CHAPITRE II

CANAUX EXCRÉTEURS DE L'URINE, URETÈRE, VESSIE, URÈTHRE

Histologie normale. — L'uretère est composé d'une membrane fibreuse périphérique, d'une couche musculeuse dont les fibres externes sont transversales et les fibres internes longitudinales, et d'une muqueuse. Celle-ci est mince, dépourvue de glandes comme celle du bassinet; son épithélium est stratifié; les cellules les plus profondes sont petites et cylindriques; les moyennes sont polyédriques, et les superficielles sont aplaties.

La vessie présente, au-dessous de sa couche péritonéale doublée d'une enveloppe fibreuse, des faisceaux musculaires, dont les superficiels longitudinaux s'entre-croisent avec ceux de la couche interne qui sont transversaux ou annulaires. La première couche se continue en partie avec l'ouraque; la seconde ne forme pas un plan continu. Ses fibres s'entre-croisent en soulevant la muqueuse et se continuent au niveau du col de la vessie avec le sphincter interne. A la partie inférieure de la vessie, on observe le trigone, limité par l'urèthre en avant, par l'embouchure des uretères en arrière; à son niveau, le tissu conjonctif fibreux et élastique, épais, qui double la muqueuse, possède beaucoup de fibres musculaires. La muqueuse de la vessie, de couleur blanche, est composée à peu de chose près comme celle de l'uretère. Les cellules épithéliales y forment aussi plusieurs couches qui sont plus épaisses que sur l'uretère, et dont les superficielles sont aplaties et lamelleuses, tandis que les profondes sont polyédriques ou cylindriques. Dans le col vésical et vers le bas-fond, on trouve de petites dépressions utriculaires simples ou agrégées, piriformes. D'après Kölliker, elles ont un diamètre de 90 à 140 μ, une embouchure de 45 à 110 μ, et elles sont tapissées d'un épithélium cylindrique. La muqueuse vésicale ne possède pas de papilles.

L'urèthre présente une muqueuse rosée, vascularisée, dont l'épi-

thélium est pavimenteux stratifié, et à la surface de laquelle viennent s'ouvrir, chez la femme comme chez l'homme, un assez grand nombre de glandes acineuses, assez volumineuses, qui ont reçu le nom de *glandes de Littre*. Ces glandes ont environ 1 millimètre de diamètre ; leurs conduits obliques ont de 2 à 4 millimètres. L'épithélium de leurs culs-de-sac est caliciforme et sécrète du mucus. Le tissu conjonctif sous-muqueux, formant une membrane riche en fibres élastiques, est uni au tissu prostatique dans la région prostatique de l'urèthre, et aux corps caverneux dans la région spongieuse.

Anatomie et histologie pathologique des canaux excréteurs de l'urine. Inflammation. — L'*hyperhémie* de la muqueuse vésicale s'observe dans certains empoisonnements, par les cantharides, par exemple ; elle existe aussi dans toutes les inflammations aiguës et chroniques de la vessie, quelle que soit leur cause. Chez les personnes âgées, ou dans les maladies de la moelle, ou à la suite de tumeurs des parties voisines de la vessie, on voit souvent des ecchymoses dans le tissu conjonctif sous-muqueux, au bas-fond de la vessie et au pourtour de l'orifice du col. Cette même portion de la vessie est le siège, chez certaines personnes, de dilatations variqueuses des veines, qui peuvent s'accompagner d'hémorrhagies plus ou moins abondantes et répétées. Les hématuries vésicales sont plus souvent déterminées par les fongus ou tumeurs papillaires (voy. plus bas).

L'*inflammation catarrhale* de la vessie, causée soit par les cantharides, soit par la propagation d'un catharre uréthral, par une atonie de la vessie, par le rétrécissement uréthral et la tuméfaction de la prostate, par les affections de la moelle, par les calculs, etc., qu'elle soit aiguë ou chronique, montre les modifications histologiques que nous avons déjà étudiées plusieurs fois à propos des catarrhes des muqueuses.

Dans l'inflammation superficielle déterminée chez le lapin par une injection sous-cutanée de cantharidine, les cellules épithéliales lamellaires de la surface présentent une multiplication très évidente de leurs noyaux, qui sont au nombre de 2 à 6 ou davantage dans certaines cellules. Celles-ci se détachent et forment, avec les cellules migratrices, une couche blanchâtre qui recouvre la surface de la muqueuse.

Chez l'homme, la desquamation des cellules épithéliales, la présence de nombreuses cellules lymphatiques dans l'urine, lui donnent

un aspect trouble ou laiteux, et il se produit toujours, au fond du vase où elle est reçue, un dépôt muco-purulent abondant. On trouve alors dans l'urine, au moment où elle est rendue, des bactériés qui sont en rapport avec la présence du muco-pus, et souvent on constate les signes de la fermentation ammoniacale. La cystite est fréquemment déterminée par l'introduction de bactéries à la suite du cathétérisme.

Dans certains cas d'inflammation intense limitée au bas-fond de la vessie, on y voit, à l'œil nu, de petites vésicules saillantes, ressemblant à des perles, qui contiennent un mucus transparent, ou un peu louche, et qui correspondent aux petites glandes ou utricules distendues par une sécrétion abondante. Ces glandes, hypertrophiées au point d'avoir une forme tout à fait sphérique et 1 à 2 millimètres de diamètre, sont disposées soit à la partie inférieure du trigone, immédiatement en arrière de l'ouverture uréthrale, soit comme une couronne autour du col vésical; la muqueuse qui les entoure est fortement congestionnée. D'autres fois l'inflammation de la vessie amène la formation de papilles saillantes à sa surface.

Lorsque le catarrhe a duré un certain temps, le tissu conjonctif sous-muqueux irrité devient plus dense et plus épais, en même temps que les fibres musculaires de la paroi vésicale s'hypertrophient. La saillie des plis transversaux surtout détermine des loges et anfractuosités dans lesquelles la muqueuse s'enfonce (vessies à colonnes). Dès lors la vessie ne se vide plus facilement, ni complètement; la stase de l'urine, jointe à son mélange avec des globules de pus, et à la présence de bactériès, amène sa décomposition, son alcalinité, et le dépôt de calculs urinaires.

L'inflammation aiguë intense de la vessie peut se terminer, rarement, il est vrai, par une suppuration du tissu conjonctif sous-muqueux et par une ulcération qui fait communiquer la surface de la vessie avec un abcès sous-muqueux. Une perforation de la vessie, une inflammation limitée au péritoine qui l'entoure, une communication anormale de la vessie avec le vagin ou avec l'intestin peuvent en être la conséquence.

Dans d'autres cas, la violence de l'inflammation, la paralysie de la vessie et le séjour de l'urine qui en résultent, amènent une gangrène de la muqueuse. Celle-ci est ramollie, brune par places ou presque noire; elle peut être irrégulière à sa surface, avec des débris villeux incrustés par des sels de l'urine, par des phosphates de chaux en particulier. La vessie renferme un liquide brunâtre contenant du

mucus, du pus, des fragments provenant de la destruction de la muqueuse et des globules du sang. Les suites de cet état sont une destruction de la muqueuse en un point, l'infiltration de l'urine dans le tissu conjonctif voisin, les abcès urineux, la péritonite locale ou généralisée. La pyélo-néphrite est aussi fréquemment liée à la cystite grave.

Les cystites chroniques s'accompagnent souvent de la présence de calculs vésicaux. Ceux-ci, venus du rein ou du bassinet, ou formés dans la vessie, sont plus ou moins volumineux, libres ou enchassés dans une des loges que présente alors cet organe. Ces calculs sont formés d'acide urique, d'urates, d'oxalate de chaux, de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien ou de carbonate de chaux. Bien plus rarement, ils sont composés de xanthine; ils sont accompagnés d'un catarrhe chronique de la vessie, et assez souvent d'une inflammation chronique, portant en même temps sur le rein et sur le bassinet, d'une pyélo-néphrite.

Des cystites ulcéreuses se montrent dans la pyohémie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives graves, etc. Une portion limitée et superficielle de la muqueuse, infiltrée d'un exsudat composé de cellules lymphatiques, de fibrine et de bactéries, se ramollit et se détruit pour donner naissance à une ulcération à fond grisâtre (ulcération diphthérique des auteurs allemands). On a noté des pustules varioliques sur la muqueuses vésicale, en même temps que sur la muqueuse uréthrale.

L'inflammation catarrhale de l'*urèthre* consécutive à un herpès, au passage des sondes, ou à un coït infectant, est le plus souvent aiguë.

La *blennorrhagie infectieuse* est causée par la présence de mi-

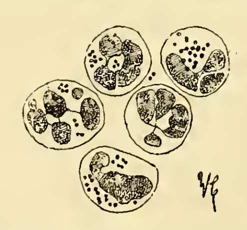


Fig. 222. — Cellules du pus blennorrhagique, vingt-quatre heures après le début de l'écoulement. Ces cellules montrent plusieurs formes de division de leurs noyaux et, dans leur protoplasma, un nombre plus ou moins grand de microbes. — Grossissement de 600 diamètres.

crococci (gonococci) qui sont en nombre plus ou moins considérable dans l'intérieur de beaucoup de cellules épithéliales et de cellules

rondes migratrices contenues dans l'exsudat puriforme ou libres dans le liquide péritonéal. Ces micro-organismes décrits par Neisser (1), Haab (2) et Martin (3) sont très faciles à colorer par les couleurs d'aniline. La blennorrhagie dure de un à plusieurs mois et elle peut s'accompagner de métastases inflammatoires dans les séreuses tendineuses et articulaires. La blennorrhagie est localisée, soit à la région antérieure de l'urèthre, comme, par exemple, la fosse naviculaire, soit à la portion bulbeuse, soit à la région prostatique, ou bien elle est généralisée.

La formation de cellules lymphatiques, la desquamation des cellules épithéliales, la présence de globules sanguins en plus ou moins grande quantité, la congestion vasculaire, etc., sont les mêmes sur la muqueuse uréthrale que sur toute muqueuse. Lorsque l'inflammation est très intense, elle envahit plus ou moins le tissu conjonctif sous-muqueux, et même le tissu érectile des corps spongieux. Il en résulte quelquefois une inflammation des vaisseaux lymphatiques de la région dorsale de la verge, caractérisée par des traînées et des cordons.

Lorsque le tissu conjonctif sous-muqueux, très enflammé, est infiltré de cellules lymphatiques, lorsque le corps spongieux est lui-même atteint, son tissu érectile ne peut plus se prêter à l'érection. Celle-ci, si fréquente et si douloureuse dans la blennorrhagie aiguë, donne alors lieu au gonflement des corps caverneux et du gland. Il en résulte ce qu'on appelle la blennorrhagie cordée, dans laquelle la corde est formée par l'urèthre, l'arc par les corps caverneux et le gland tuméfiés.

L'inflammation blennorrhagique de la muqueuse uréthrale se localise aussi quelquefois avec une grande intensité aux glandes et au pourtour des glandes, dans le tissu conjonctif qui les entoure, de telle sorte que des abcès naissent soit à la fosse naviculaire, soit au niveau des glandes de Cowper. Lorsque ces abcès, contenant une quantité de pus variable, s'ouvrent à la peau, ils ne donnent pas d'accidents aussi graves que lorsqu'ils s'ouvrent dans l'urèthre. La conséquence de leur ouverture dans l'urèthre serait en effet une infiltration urineuse ayant de la tendance à gagner le tissu conjonctif du périnée, si l'on ne se hâtait de faire à la peau une contre-ouverture.

(1) Neisser, *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1879.
(2) Haab, *Corresp. Bl. für Scheweisser-Aerzte*, 1881.
(3) Martin, *Recherches sur les inflammations métastatiques suppurées à la suite de la gonorrhée*. Genève, 1883.

Les rétrécissements de l'urèthre sont le plus ordinairement causés par l'organisation fibreuse d'une partie du tissu conjonctif sous-muqueux enflammé. Des végétations analogues aux bourgeons charnus, des trajets sinueux ou irréguliers du canal uréthral causés par ces végétations, tels sont les accidents de la blennorrhagie chronique. Des nodules fibreux durs, criant sous le scalpel, sont observés quelquefois autour de l'urèthre, à la base du gland ou au niveau de la fosse naviculaire; ils compriment le canal au point de constituer des rétrécissements qu'on ne peut vaincre qu'avec l'uréthrotomie interne ou externe.

Tumeurs. — Les *tubercules* de la muqueuse vésicale et de la muqueuse uréthrale sont observés quelquefois chez l'homme, surtout dans la forme déjà indiquée de la tuberculose des organes génito-urinaires. Ils offrent absolument les mêmes caractères que dans les autres muqueuses (voyez plus haut les tubercules du rein et du bassinet). Les granulations tuberculeuses développées à la surface de la muqueuse, dans le tissu conjonctif, occasionnent un catarrhe puriforme, avec sécrétion purulente et caséeuse; les tubercules se groupent en plaques, et ils sont unis par un tissu embryonnaire; la mortification moléculaire des parties devenues caséeuses entraîne la formation d'ulcères plus ou moins larges et profonds.

Le *chondrome* a été observé dans les parois de la vessie par Ordônez (*Gazette médicale de Paris*, 1856); un autre fait du même genre a été communiqué à la Société anatomique par Landetta. Il s'agissait dans ce dernier cas de la propagation à la paroi vésicale d'un enchondrome des os du bassin (*Soc. anat.*, 1861, p. 191).

Des *papillomes* (fongus vésical) se montrent fréquemment à la vessie, où ils acquièrent un développement assez considérable. Bien que la muqueuse vésicale ne possède pas de papilles à l'état normal, elle donne naissance à des papilles vascularisées dans tous les processus irritatifs dont elle est le siège, aussi bien dans les inflammations simples que dans les tumeurs cancéreuses. Le lieu d'élection de ces papilles de nouvelle formation est le pourtour du col et le bas-fond de la vessie. Ces papillomes forment tantôt une masse unique, tantôt plusieurs tumeurs disséminées sur la surface de la muqueuse; ils sont très vascularisés. Lorsqu'on les examine sous l'eau, on voit les filaments plus ou moins longs et les papilles

flexueuses anastomosées ou libres qui les composent flotter librement dans le liquide. Ils contiennent du tissu conjonctif en quantité minime, formant une enveloppe aux vaisseaux qui entrent dans leur composition. Ces vaisseaux, dont la paroi est mince, embryonnaire et facile à déchirer, se terminent au sommet des papilles par des anses. Les papilles sont recouvertes d'une ou de plusieurs couches de cellules épithéliales, irrégulièrement cylindriques, pressées les unes contre les autres. Ces cellules, formées en grande abondance, remplissent complètement, dans la partie centrale de la tumeur, les espaces compris entre les diverses papilles. Elles donnent au liquide qui imprègne la tumeur une certaine opacité. Lorsque le papillome de la vessie est simple, le tissu conjonctif sous-muqueux sur lequel il est implanté est à peu près normal. Il est seulement un peu épaissi, tandis qu'il est complètement dégénéré dans les carcinomes ou les sarcomes. L'examen de la base de la tumeur et du tissu conjonctif d'où elle naît est nécessaire pour établir le diagnostic entre les papillomes simples et le carcinome qui présente aussi une grande tendance à devenir villeux à la surface de la vessie.

Les papillomes vésicaux donnent lieu à un catarrhe vésical et à des hémorrhagies plus ou moins abondantes et persistantes, par suite de la rupture de quelques capillaires sous l'influence de causes mécaniques très légères, par les seuls efforts de la miction, par exemple.

Au lieu de présenter la forme papillaire avec les grands filaments précédemment décrits, les papillomes peuvent être plus compacts, plus denses, et se montrer sous forme de bourgeons constitués par du tissu conjonctif embryonnaire formant une masse homogène à la surface de la muqueuse.

Un catarrhe vésical plus ou moins intense complique les papillomes surtout lorsque les malades ont été sondés avec des sondes qui n'étaient pas rigoureusement aseptiques. Des fragments de la tumeur se mortifient et sont évacuées avec les urines. On trouve alors, en les examinant après la coloration avec la safranine ou le violet de méthyle, des masses zoogléiques qui recouvrent les filaments correspondant aux vaisseaux nécrosés d'anciennes papilles. Quelquefois des masses grises, pultacées, assez volumineuses, rendues par l'uretère, sont constituées ainsi par les papilles gangrenées recouvertes et séparées par des zooglées de micrococci.

Le *carcinome* de la vessie est primitif ou secondaire; ce dernier

résulte de l'envahissement direct des couches de tissu conjonctif et des muscles de la vessie par un carcinome voisin, développé primitivement dans l'utérus, dans le rectum ou dans la prostate. La muqueuse est envahie ensuite, et l'on voit alors s'y développer, soit des bourgeons carcinomateux, sessiles, à base large et à saillie hémisphérique, soit des végétations papillaires, dendritiques, reposant sur une base carcinomateuse ; ces dernières, analogues aux végétations du papillome, possèdent des papilles vascularisées, couvertes de cellules épithéliales.

Lorsque le carcinome se propage de l'utérus à la vessie comme cela est très commun, la muqueuse vésicale est enflammée partout où elle n'est pas encore le siège de productions cancéreuses. Sa surface est d'un rouge intense, très vascularisée, et l'on y trouve souvent des vésicules saillantes formées par les utricules glandulaires remplies de mucus transparent ou de muco-pus.

Le carcinome primitif de la vessie est le plus souvent encéphaloïde ; rarement il est fibreux.

La forme qu'il revêt est variable. Nous venons de donner la configuration des végétations et des plaques cancéreuses qui proviennent de l'extension d'une tumeur périphérique. Le carcinome primitif est parfois constitué par une infiltration en nappe de toute la muqueuse, ou de sa plus grande partie, surtout du bas-fond et du col. La paroi de la muqueuse atteint alors presque uniformément une épaisseur de 1/2 à 1 centimètre ; les fibres musculaires sont hypertrophiées, et le tissu conjonctif est également épaissi. La surface blanche ou rosée de la vessie est exulcérée par places plus ou moins grandes, et là elle présente un bourgeonnement villeux peu accusé. La coupe de la partie dégénérée montre un tissu grisâtre, riche en suc laiteux. D'autres fois, la muqueuse est atteinte seulement dans un point, en particulier dans le trigone de la vessie. Le plus ordinairement, le carcinome vésical est villeux, c'est-à-dire que le bourgeon ou les plaques de la muqueuse dégénérée sont couverts de houppes de villosités allongées, vasculaires, couvertes d'épithélium, parcourues par des capillaires, et ne différant pas des villosités analogues qu'on trouve dans les papillomes ou fongus. Mais la base de la muqueuse qui donne implantation à ces villosités est constituée par du tissu carcinomateux qui s'enfonce profondément, de telle sorte que la paroi vésicale est épaissie à ce niveau et dégénérée, ce qui différencie anatomiquement le carcinome du papillome.

CHAPITRE III

TESTICULES

§ 1. — Histologie normale.

Les testicules, entourés par la tunique vaginale, qui constitue leur séreuse, présentent à considérer une membrane fibreuse ou tunique albuginée, un parenchyme qui consiste en des canaux flexueux appelés canaux spermatiques, des conduits excréteurs du sperme qui se rendent à l'épididyme, enfin des vaisseaux et des nerfs.

La tunique *vaginale* présente deux feuillets : l'un pariétal, en rapport avec le scrotum ; l'autre viscéral, qui recouvre l'albuginée du testicule et l'épididyme. Ces deux feuillets sont constitués par du tissu conjonctif recouvert d'une couche de cellules endothéliales.

La tunique *albuginée*, membrane fibreuse dense et épaisse, envoie des prolongements fibreux dans le testicule et se continue directement avec la charpente fibreuse de cet organe. Le plus important de ces prolongements est le corps d'Higmore ou médiastin du testicule, lame épaisse de tissu conjonctif serré qui existe à la partie postérieure du testicule, et par où passent les canaux qui vont se jeter dans l'épididyme.

Le *parenchyme*, ou substance glandulaire du testicule, est composé de canaux qui se divisent et se subdivisent, s'anastomosent quelquefois entre eux, et forment des lobules coniques dont le sommet confine au corps d'Higmore, tandis que leur base se trouve à la périphérie de la glande ; là ils se terminent par une extrémité libre ou par une anse. Au niveau du sommet du lobule, ils deviennent rectilignes, s'unissent les uns aux autres pour former un réseau dans le corps d'Higmore (*rete testis*). De ce réseau partent de sept à quinze *vaisseaux efférents*, qui perforent l'albuginée pour se jeter dans l'épididyme. Ces vaisseaux se rétrécissent, deviennent sinueux et constituent une série de cônes (cônes séminifères) qui forment la tête de l'épididyme. Ils se réunissent en un canal, le canal de l'épididyme, qui longe le bord postérieur du testi-

cule, décrit de nombreuses sinuosités et se continue, après s'être réfléchi de bas en haut, avec le canal déférent.

Les *tubes séminifères*, qu'il est très facile d'étirer et de dérouler dans une assez grande longueur, ont de $0^{mm},13$ à $0^{mm},28$ de largeur (Kölliker) ; ils sont constitués par une membrane fibreuse dense, épaisse, formée de lames de tissu fibreux, séparées par des cellules plates de tissu conjonctif. A la surface interne de cette membrane, on trouve une couche de cellules polygonales, qu'on peut considérer comme un épithélium, et, dans le calibre du tube, des cellules sphériques, cellules séminales, contenant un ou deux ou plusieurs noyaux, et dont le contenu spécial donne naissance aux animalcules spermatiques. Les animalcules spermatiques ne deviennent que rarement libres dans le testicule même ; c'est plus loin, dans le canal déférent, que le sperme arrive à sa maturité.

Les *animalcules spermatiques* présentent une portion renflée ou tête, aplatie, piriforme, quand elle est vue de profil, à pointe dirigée en avant, mesurant 1,8 μ de longueur ; la queue du spermatozoïde mesure en moyenne 45 μ en longueur ; elle est extrêmement mince. La queue du spermatozoïde est reliée à la tête par une pièce moyenne.

Les mouvements des spermatozoïdes sont très intenses ; ils peuvent durer pendant plusieurs jours dans les organes génitaux, et dans l'utérus des femelles d'animaux où l'on a observé ce phénomène. L'eau arrête leurs mouvements, qui sont favorisés ou rétablis par les solutions alcalines, par les solutions concentrées de sucre, d'albumine, d'urée. Les acides au contraire empêchent ces mouvements. Le froid les paralyse également ; mais, après avoir été maintenus pendant trois et quatre jours à zéro, ils peuvent être vivifiés de nouveau par la chaleur.

Le revêtement épithélial des vaisseaux efférents et de l'épididyme est formé de cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles. Ces cellules deviennent extrêmement longues et étroites à la tête, à la queue de l'épididyme et au commencement du canal déférent.

Dans les canaux efférents, dans l'épididyme et le canal déférent, on trouve des couches épaisses de fibres musculaires.

En un point de l'épididyme, généralement à sa partie inférieure, on voit souvent un petit corps allongé, cylindrique terminé par une extrémité libre, qui a été appelé *vas aberrans* par Haller.

Giraldès a décrit un petit organe situé au bord supérieur du testicule, entre le corps de l'épididyme et le canal déférent (*organe*

de Giraldès), qui consiste en un nombre variable de corpuscules blanchâtres formés chacun par un tube de 0mm,7, enroulé sur lui-même en forme de glomérule. Ces tubes sont tapissés d'un épithélium pavimenteux; ils représentent des vestiges du corps de Wolff.

Les artérioles du testicule viennent de l'artère spermatique qui suit le cordon, et qui, arrivée à la tête de l'épididyme, pénètre par une de ses branches dans le corps d'Higmore, pendant que d'autres branches passent à la partie antérieure du testicule ou sur le reste de sa surface et pénètrent dans le testicule avec les cloisons fibreuses de l'albuginée. Les veines suivent le trajet des artères. Les nerfs, peu nombreux, provenant des plexus spermatiques, gagnent le testicule avec les artères. On ne connaît pas leur terminaison. Les lymphatiques, dont le réseau sous-vaginal est très riche, pénètrent, d'après les recherches de Ludwig et Thomsa, dans le testicule, en formant un réseau de tubes larges qui entourent les canalicules séminaux. Ces canaux sont tapissés d'un endothélium.

Le *canal déférent*, tube cylindrique rectiligne à parois épaisses, se continue avec la queue de l'épididyme ; il se compose d'une membrane externe ou fibreuse, de fibres musculaires lisses et d'une muqueuse. Les faisceaux musculaires forment plusieurs couches, une couche moyenne, à fibres circulaires, comprise entre deux couches de fibres longitudinales. La membrane muqueuse présente une foule de plis longitudinaux saillants, qui laissent entre eux des fossettes. Le tissu conjonctif de la muqueuse offre à considérer un réseau de fibres élastiques très riches dans sa partie externe. Le revêtement épithélial consiste en une seule couche de cellules pavimenteuses, contenant des granulations pigmentaires, qui donnent une couleur jaunâtre à la surface de la muqueuse.

Les *vésicules séminales* ne sont autre chose que des appendices terminés en cæcum des canaux déférents; elles sont constituées sur le même type, par une membrane fibreuse, contenant des fibres musculaires lisses qui pénètrent entre les diverses circonvolutions de la muqueuse et qui les unit. Cette membrane est plus mince que l'enveloppe des canaux déférents. Les ampoules et dépressions que forme la muqueuse des vésicules séminales contiennent un liquide transparent, visqueux, dans lequel existent des animalcules spermatiques. La muqueuse sécrète un liquide spécial qui entre dans la composition du sperme. On y trouve, chez les vieillards, des concrétions colloïdes formées par une substance protéique.

Les *canaux éjaculateurs* ont aussi des parois musculeuses ; elles s'amincissent au niveau de la prostate. Leur membrane muqueuse est plissée comme celle des canaux déférents.

Sous l'influence de l'âge ou des cachexies, telles que la tuberculose, dans sa période avancée, les maladies de la moelle épinière, etc., les canalicules spermatiques présentent dans leur intérieur des cellules en dégénérescence graisseuse complète, et ils s'atrophient eux-mêmes consécutivement. Le testicule offre alors, sur une surface de section, une coloration gris jaunâtre et une opacité dues à la présence de la graisse, au lieu de la couleur gris rosée habituelle. Cependant Duplay a vu que le sperme de vieillards de quatre-vingts ans et plus contenait encore des animalcules spermatiques vivants. L'atrophie des tubes spermatiques, et la dégénérescence graisseuse avec atrophie de leurs cellules, sont des faits constants dans la plupart des lésions testiculaires dans lesquelles les tubes sont comprimés. On les observe dans les orchites chroniques, dans les tumeurs qui compriment le parenchyme testiculaire, en le rejetant et l'aplatissant à la périphérie de la tumeur. La même atrophie survient lorsque le cordon des vaisseaux spermatiques, et en particulier l'épididyme ou le canal déférent sont comprimés, de façon que la sécrétion du sperme soit entravée par l'arrêt de son expulsion.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologiques.

Inflammation. — *Épididymite expérimentale.* — Malassez et Terrillon ont étudié l'inflammation expérimentale du canal déférent et de l'épididyme chez le chien en injectant du nitrate d'argent à 1 pour 100 dans le premier de ces canaux. Ils ont ainsi déterminé une inflammation catarrhale très vive, caractérisée par la chute de l'épithélium à cils vibratiles, par la formation d'une ou de plusieurs couches de cellules épithéliales indifférentes et de cellules lymphatiques accumulées dans la lumière des tubes distendus. L'épididyme était aussi enflammé d'une façon plus intense à la queue qu'à la tête de ce conduit. La tunique vaginale était enflammée elle-même au niveau de la queue de l'épididyme. Dans les segments du conduit moins enflammés on voyait des cellules en massue ou rondes, interposées aux cellules cylindriques. Si l'irritation était peu intense, les cellules cylindriques restées en place perdaient leurs

cils vibratiles. A leur place apparaissaient de petites boules de mucus remplissant le conduit des tubes où elles étaient mêlées à des cellules migratrices.

Plus tard, l'inflammation restait localisée à la queue de l'épididyme où elle était entretenue par les produits de sécrétion accumulés dans sa cavité. Le conduit de l'épididyme, dilaté par place, présentait l'apparence de petits kystes. Le tissu conjonctif était aussi le siège de foyers inflammatoires caractérisés par l'agglomération de cellules lymphatiques ou par de petits abcès. Consécutivement on observait la sclérose fibreuse, la disparition des faisceaux musculaires de la paroi du conduit dont quelques segments étaient devenus kystiques, tandis que d'autres étaient atrophiés.

Orchite aiguë. — On a rarement occasion d'étudier anatomiquement l'orchite aiguë qui succède à la blennorrhagie, aux oreillons ou aux traumatismes. Il est probable que le testicule présente une infiltration œdémateuse de son tissu conjonctif avec toutes les conséquences de cet état, c'est-à-dire l'irritation des cellules du tissu conjonctif et l'inflammation de ses canaux lymphatiques.

La lésion dominante, celle qui peut être la mieux constatée pendant la vie, c'est l'*épididymite* et la *vaginalite*, c'est-à-dire l'inflammation aiguë de l'épididyme et de la tunique vaginale qui accompagnent constamment alors l'orchite. Lorsqu'il s'agit en particulier d'une orchite blennorrhagique, l'inflammation spécifique et d'origine bactérienne, propagée par le canal déférent, se limite d'abord sur l'épididyme qui est le premier et le plus affecté. L'épididyme acquiert un volume plus ou moins considérable et une grande dureté. Les vaisseaux sont gorgés de sang ; le tissu conjonctif, qui entre dans la composition de ses différentes tuniques, est infiltré de liquide et de cellules migratrices. Sa muqueuse est le siège d'une inflammation catarrhale. Les lésions de l'épididymite et de l'orchite sont plus connues par les expériences qui ont été faites sur le lapin et sur le chien (Malassez, Brissaud) que par les examens anatomiques chez l'homme, car l'orchite aiguë est toujours terminée par la guérison. Cependant d'après les observations de Gaussail, Marcé, Peter, Godard, etc., le canal déférent et l'épididyme sont tuméfiés, leurs parois épaissies, enflammées, congestionnées ou infiltrées et jaunâtres ; les conduits dilatés sont remplis d'un liquide muco-puriforme, gris ou de couleur jaunâtre.

L'inflammation retentit en même temps sur la tunique vaginale. Celle-ci présente les signes caractéristiques de l'inflammation de toutes les séreuses, c'est-à-dire un épanchement liquide avec de la fibrine, des cellules lymphatiques et des globules rouges épanchés, et une prolifération de ses cellules endothéliales. On en a la preuve lorsqu'on pratique en pareil cas une ponction pour évacuer le liquide.

Le plus souvent l'orchite laisse après elle des indurations du tissu cellulaire qui enveloppe la tête ou toute autre partie de l'épididyme. Ces nodosités sont formées par du tissu cicatriciel dur et rétractile, d'aspect lardacé, comprimant le conduit excréteur; il en résulte un rétrécissement partiel ou un effacement complet du canal, et par suite la suppression de la fonction et l'atrophie de l'un des testicules. On trouve parfois, à la queue de l'épididyme, des cavités à contenu puriforme qui ont été prises pour des abcès, mais qui ne sont probablement rien autre que des dilatations kystiques d'un segment du conduit de l'épididyme. Lorsque des nodosités cicatricielles se sont produites en même temps ou simultanément de chaque côté, les animalcules spermatiques ne peuvent plus passer à travers l'épididyme, et l'individu est impuissant (Gosselin).

Consécutivement à l'inflammation de la tunique vaginale, on peut observer à la surface de la séreuse des végétations fibreuses sous forme de villosités, de granulations ou de plaques qui sont très prononcées, et que nous étudierons à propos de l'hydrocèle.

L'*inflammation suppurative* du parenchyme testiculaire est assez rare. On l'observe cependant dans les traumatismes locaux et dans la pyohémie. Le pus se forme dans le tissu cellulaire de la glande; on trouve quelquefois en même temps une inflammation suppurative des lymphatiques ou des veines du cordon.

Orchite chronique. — L'inflammation chronique du testicule est variée dans ses formes. Dans une première forme, elle envahit à la fois le testicule et l'épididyme, qui sont augmentés de volume dans toute leur masse. La lésion consiste, d'après la description de Fœrster, dans un élargissement des canaux séminifères par des cellules formées en plus grande abondance qu'à l'état normal et dans une infiltration de tout le tissu cellulaire par un exsudat inflammatoire; les cloisons fibreuses sont épaissies, le testicule et l'épididyme sont indurés, bosselés; sur une surface de section on voit des

cloisons fibreuses épaisses et, entre elles, une masse jaune homogène et caséeuse (*orchite caséeuse ou apostémateuse*) dans laquelle on ne trouve que de rares vestiges des canaux séminifères. Cette altération présente une certaine similitude avec les tubercules avec lesquels elle est souvent confondue. D'après Virchow, elle n'a aucun rapport avec la tuberculose, et elle succède à une inflammation traumatique ou à la propagation d'une inflammation catarrhale des voies urinaires.

Une autre variété d'orchite chronique consiste dans l'inflammation chronique du tissu interstitiel du testicule. Le volume de l'organe est tantôt augmenté, tantôt normal, tantôt diminué ; rarement on observe une atrophie de la substance testiculaire. Dans quelques cas, cette inflammation chronique s'accompagne d'une suppuration qui détermine la formation d'un ou de plusieurs abcès. Ces abcès peuvent rester stationnaires et s'entourer d'une membrane kystique fibreuse ou calcifiée ; d'autres fois ils s'ouvrent spontanément ou sont ouverts par le chirurgien.

A travers la solution de continuité, le testicule fait alors hernie comme une masse spongieuse vascularisée et bourgeonnante dans laquelle les tubes séminifères plus ou moins altérés sont entourés d'un tissu de bourgeons charnus. Ces bourgeons sont composés de tissu embryonnaire. C'est là ce qui a été désigné sous le nom de *fongus bénin du testicule*. Cette masse diminue peu à peu par la suppuration, et la guérison a lieu par une cicatrice.

La surface et le tissu conjonctif de l'épididyme aussi bien que la séreuse testiculaire peuvent être le siège d'une inflammation chronique avec production abondante d'un tissu embryonnaire qui fait également saillie au dehors sous forme de bourgeons analogues au fongus testiculaire.

Des bourgeons de tissu embryonnaire formés sur la tunique vaginale après une gangrène du scrotum ne seront pas non plus confondus avec le fongus bénin.

Le fongus bénin, c'est-à-dire la hernie de la substance testiculaire enflammée et dans laquelle le tissu conjonctif du testicule est transformé en un tissu de bourgeons charnus, se montre dans une série de cas différents : dans l'inflammation aiguë purulente, lorsqu'un abcès a été ouvert, dans l'orchite syphilitique, d'après quelques observations réunies par Moutier dans sa thèse (1875).

L'*orchite chronique syphilitique*, bien décrite histologiquement par Virchow, consiste dans une formation nouvelle de tissu conjonctif entre les tubes séminifères. Ces derniers sont éloignés les uns des autres par ce tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux, et ils sont plus ou moins atrophiés par compression. Ils sont réduits par places à leur membrane d'enveloppe d'aspect fibreux ou homogène, revenue sur elle-même, et ne possédant dans son intérieur que quelques cellules atrophiées en dégénérescence granulo-graisseuse. Cette lésion atteint, soit les testicules dans leur totalité, soit seulement certains lobules. En même temps on observe un épaississement de même nature de la tunique albuginée et de la tunique vaginale. Celle-ci peut présenter soit des végétations, soit des adhérences. Cette forme d'orchite coexiste avec les gommes syphilitiques, mais elle peut être aussi observée sans elles.

L'un de nous l'a observée, avec Coyne, chez un jeune enfant syphilitique, mort dans le service de Obedenaro, à Bucharest. Dans ce fait, il n'y avait pas de gommes, mais tout le tissu conjonctif du testicule situé entre les tubes séminifères présentait un épaississement anormal. Ce tissu conjonctif était infiltré de cellules rondes ou fusiformes de nouvelle formation.

HYDROCÈLE. — *Hydrocèle de la tunique vaginale.* — Bien qu'on range l'hydrocèle de la tunique vaginale parmi les hydropisies, on peut la considérer avec plus de raison comme une inflammation chronique. C'est en effet une lésion rare dans les hydropisies généralisées, et d'un autre côté le liquide que renferme alors la tunique vaginale contient une quantité plus ou moins considérable de fibrine, comme cela a lieu dans toute inflammation; il se forme souvent des productions fibreuses, des néo-membranes et des excroissances à la surface interne de la séreuse. Cette maladie, caractérisée par un épanchement séreux ou fibrineux dans la tunique vaginale, reconnaît pour cause soit une inflammation aiguë, soit une inflammation chronique d'emblée de la séreuse, soit un varicocèle. La quantité du liquide épanché est très variable, depuis 100 grammes jusqu'à plusieurs livres ; le liquide est généralement clair, quelquefois il est coloré en jaune par des globules sanguins peu nombreux ; quelquefois il contient de la cholestérine, ou des cellules endothéliales tuméfiées et des cellules lymphatiques en quantité assez considérable pour le troubler. Dans quelques cas, lorsqu'un kyste de l'épididyme s'est rompu antérieurement dans la tunique vaginale,

on trouve des animalcules spermatiques dans le liquide de l'hydrocèle.

La surface interne de la tunique vaginale est lisse dans les cas récents, mais le tissu conjonctif de la membrane est toujours épaissi ; dans les hydrocèles anciennes on trouve constamment les signes très manifestes d'une inflammation chronique ; il se produit alors des néo-membranes plus ou moins vasculaires et superposées en couches feuilletées à la surface pariétale ou viscérale de la tunique vaginale. Ces productions sont constituées par un tissu conjonctif en général dense, dur, analogue à celui qui tapisse la surface de la rate dans la périsplénite chronique. De même qu'à la surface de la rate, ces productions fibreuses denses revêtent la forme de plaques saillantes d'aspect cartilagineux, de nodosités aplaties ou de nodosités saillantes. Elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire à couches parallèles séparées par des cellules plates. D'après l'observation de Malassez, elles présentent très souvent des épanchements sanguins, des ecchymoses au-dessous d'elles, à la limite du tissu conjonctif normal et de la production fibreuse. Ces végétations et les productions saillantes arrondies ayant la forme, la semi-transparence et la dureté d'une petite perle, peuvent devenir libres dans la séreuse, de la même façon que les corps étrangers articulaires, en se pédiculisant. Ces corps étrangers de la tunique vaginale sont formés par des couches concentriques de lamelles de tissu conjonctif séparées par des cellules plates. Ces diverses néoformations inflammatoires s'infiltrent souvent de sels calcaires ; la tunique vaginale indurée ne peut plus revenir sur elle-même, et le testicule, entouré d'une séreuse également épaissie et rétractée, s'atrophie plus ou moins.

L'hydrocèle de la tunique vaginale est souvent compliquée, soit de kystes, soit des autres variétés de l'hydrocèle ou d'une hernie scrotale ; elle est quelquefois le point de départ d'une suppuration ; elle peut se compliquer aussi d'une hématocèle, c'est-à-dire d'un épanchement sanguin dans la tunique vaginale (voy. p. 663).

Hydrocèle congénitale. — Le sac péritonéal qui accompagne le cordon et le testicule dans sa descente jusqu'au scrotum, au lieu de s'oblitérer au-dessus du testicule pour former la tunique vaginale, peut rester ouvert, et la séreuse qui entoure le testicule communique alors toute la vie avec la grande cavité péritonéale. Le liquide contenu dans le péritoine passe alors dans la tunique vaginale et

réciproquement ; fréquemment cet état se complique d'une hernie inguinale.

Hydrocèle enkystée. — Il arrive quelquefois que le sac péritonéal qui accompagne le cordon ne s'oblitère pas sur toute sa longueur, et qu'il reste ouvert en quelque point de son trajet tout en s'oblitérant au-dessus et au-dessous. Lorsque ces parties restées libres du prolongement péritonéal se remplissent de liquide, on a affaire à une hydrocèle enkystée du cordon. Quelquefois plusieurs kystes se superposent ainsi les uns au-dessus des autres le long du cordon.

Il arrive aussi qu'un ancien sac herniaire s'oblitère, et alors le prolongement péritonéal qui le constitue, au lieu de rester affaissé, se remplit de liquide. Il en résulte une hydropisie d'un sac herniaire qu'il ne faudrait pas confondre avec une hydrocèle enkystée. Ces différentes formes, hydrocèle enkystée du cordon, hydrocèle d'un sac herniaire, compliquent souvent l'hydrocèle simple de la tunique vaginale.

Une autre série de kystes a été longtemps confondue avec l'hydrocèle simple, ce sont les *kystes spermatiques* (hydrocèle spermatique) dont le siège de prédilection se trouve à la partie supérieure du testicule au niveau de l'épididyme. Ces kystes, parfois très volumineux, sont remplis d'un liquide louche contenant, avec des animalcules spermatiques vivants ou altérés, des cellules d'épithélium semblables à celles des canaux spermatiques normaux.

Ces kystes s'ouvrent quelquefois dans la cavité de la vaginale qui est souvent en même temps le siège d'une hydrocèle; ils peuvent se rompre aussi ou être atteints par le trocart lorsqu'on opère une hydrocèle simple. Relativement à leur mode de formation, on a émis l'hypothèse d'une formation nouvelle et indépendante de kystes (Paget). D'après les recherches de Gosselin, Luschka, etc., il est plus vraisemblable qu'ils reconnaissent pour cause une dilatation de conduits préexistants. Leur siège est précisément le point où les canaux du testicule et ceux de l'épididyme, développés séparément pendant la période embryonnaire, s'unissent ensuite; c'est là que se trouvent aussi les tubes inutilisés provenant du corps de Wolff qui constituent l'*organe de Giraldès*.

Indépendamment de toutes ces variétés de kystes qu'on rencontre dans les hydrocèles, on trouve souvent une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif du *vas aberrans* de Haller et de l'organe

de Giraldès, ou une véritable dilatation kystique des canaux de ce dernier.

Hématocèle. — Nous avons vu précédemment que la tunique vaginale était le siège, dans l'hydrocèle chronique, de néo-membranes vascularisées disposées parfois en couches fibreuses épaisses et superposées, présentant quelquefois des ecchymoses. Sous l'influence des frottements ou des contusions auxquels ces tumeurs volumineuses sont exposées, il se produit parfois des épanchements sanguins dans la tunique vaginale. Gosselin a parfaitement établi la pathogénie de cette affection (*Archives générales de médecine*, 1851). La tumeur formée par cet épanchement sanguin est dure, non fluctuante; la tunique vaginale épaissie, fibreuse, est remplie d'un liquide couleur chocolat ou brun, dû à la présence de globules sanguins en décomposition. Il y a en outre, à la surface de la vaginale, des caillots sanguins et de la fibrine coagulée en plus ou moins grande quantité dans le sac. Le liquide examiné au microscope montre de la fibrine, des globules rouges, des cellules endothéliales tuméfiées contenant du pigment sanguin et des granulations graisseuses; il y a aussi souvent des cristaux de cholestérine. Si l'hémorrhagie s'est effectuée dans une tunique vaginale primitivement atteinte d'hydrocèle et remplie d'un épanchement séreux abondant, le liquide est coloré par le sang, mais la fibrine ne s'y coagule pas. Le testicule est alors en général atrophié sous les couches épaisses de néo-membranes. Un épanchement sanguin peut avoir lieu également dans un kyste du cordon.

On observe, mais très rarement, des infiltrations sanguines dans le testicule lui-même, une *hématocèle intratesticulaire*. Nous avons pu en étudier, avec Coyne, deux cas qui se sont présentés dans les conditions suivantes. Il y avait dans la tunique vaginale une hématocèle ancienne très volumineuse. Dans la partie centrale du testicule on trouvait un caillot ancien, décoloré en partie, du volume d'une petite pomme; ce caillot était traversé par des vaisseaux à parois épaisses. Dans les couches périphériques de ce caillot, on rencontrait des tubes séminifères. La substance testiculaire qui lui était immédiatement contiguë présentait les lésions d'une orchite parenchymateuse et interstitielle, caractérisée par une production abondante d'éléments embryonnaires arrondis.

TUMEURS DU TESTICULE

Chondrome. — Le chondrome du testicule n'est pas très rare; il succède généralement à des contusions et à des traumatismes. Le tissu cartilagineux hyalin se montre, avec ses caractères très faciles à reconnaître à l'œil nu et au microscope, sous forme de noyaux plus ou moins volumineux ou comme une infiltration diffuse. Il siège ordinairement dans la glande elle-même, mais il peut aussi envahir l'épididyme, soit primitivement, soit consécutivement. Le testicule est plus ou moins volumineux; dans certains faits, il est d'un volume considérable; mais alors le tissu cartilagineux se trouve au milieu d'un tissu fibreux ou sarcomateux parsemé de kystes; le chondrome est souvent en effet une tumeur complexe.

D'après un certain nombre de faits appartenant à Paget, L'honneur, etc., et analysés par Virchow, il résulterait que le cartilage peut se développer dans l'intérieur des lymphatiques du testicule en présentant la forme ramifiée de ces canaux. Dans un de ces cas, celui de Paget, la tumeur s'était propagée le long du cordon spermatique, par l'intermédiaire des ganglions iliaques, des lymphatiques et de la veine cave inférieure dans laquelle proéminait une masse cartilagineuse, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon qui présentaient des tumeurs secondaires de même nature.

Fibrome. — Indépendamment des fibromes durs souvent calcifiés qui se forment à la surface pariétale de la tunique vaginale ou à la surface de la tunique albuginée épaissie dans l'hydrocèle, on rencontre très rarement des fibromes du testicule. Cependant Fœrster cite un fait observé par lui dans lequel une tumeur fibreuse, développée dans l'albuginée, faisait saillie dans la substance testiculaire. Des observations pareilles sont rares et n'offrent pas un grand intérêt.

Sarcome. — Le sarcome pur, sans formations kystiques, est très peu commun. Virchow (*Traité des tumeurs*, édition française, t. III, p. 365) en donne une description basée sur un petit nombre d'observations. Il siège soit dans le testicule même, soit dans l'épididyme; la glande est uniformément accrue, sans bosselures; l'albuginée est respectée; la tunique vaginale contient un peu de liquide. Le tissu sectionné apparaît mou, charnu, vasculaire, homogène,

souvent avec des infiltrations sanguines. Examinées au microscope, ces tumeurs se rapprochent tantôt du myxome par leur substance fondamentale, qui est parcourue par de grandes cellules fusiformes, tantôt du sarcome encéphaloïde par leurs petites cellules rondes. Les dégénérescences graisseuses, les infiltrations sanguines donnent parfois une apparence caséeuse à des masses plus ou moins étendues de la tumeur. Dans un cas de Lebert, il y eut généralisation du néoplasme aux ganglions lymphatiques, jusqu'aux ganglions du cou et à la plèvre.

Dans une autre forme de sarcome qui est souvent combinée avec le chondrome, la tumeur est parsemée de kystes de différentes dimensions. C'est là le *sarcome kystique*, tumeur qui, après être restée localisée, franchit la limite de l'albuginée, se généralise et se comporte comme une tumeur maligne. Les néoformations kystiques décrites sous les noms de maladie kystique du testicule (A. Cooper), maladie enkystée (Chassaignac et Richelot), maladie kystique (Gosselin et Peter), appartiennent à des tumeurs différentes par leur structure, par leur nature et leur pronostic. A propos d'une observation anatomique très bien analysée (*Archives de physiologie*, 1875, p. 122) de maladie kystique du testicule, et qui n'avait rien de commun avec le sarcome, Malassez conclut qu'il s'agissait dans ce fait d'une forme particulière d'épithéliome à laquelle il propose de donner le nom d'épithéliome myxoïde.

Dans le sarcome kystique qui atteint d'assez grandes dimensions, du tissu fibreux ou sarcomateux, fasciculé par places, embryonnaire dans d'autres points, parsemé souvent d'îlots de chondrome, est interposé aux tubes séminifères et aux kystes. Ceux-ci sont de volume variable, depuis un grain de chènevis jusqu'à une noisette, et ils sont remplis d'un liquide séreux ou colloïde. La tumeur se limite d'abord à l'albuginée, à l'intérieur de laquelle on peut trouver des parties non altérées du testicule. Plus rarement elle débute par l'épididyme. D'après les descriptions histologiques qui en sont données par les auteurs, et en particulier par Fœrster, les kystes proviennent d'un élargissement des canaux séminifères; ils sont tapissés à leur surface interne d'un épithélium qui se détache et remplit la cavité kystique en subissant la dégénérescence muqueuse. Les kystes contiennent alors un liquide homogène et muqueux. En s'agrandissant, leur contenu devient parfois tout à fait fluide. De leurs parois végètent des excroissances papillaires recouvertes d'épithélium.

Le contenu du kyste, au lieu d'être muqueux ou séreux, peut se rapprocher du contenu caséeux des kystes dermoïdes. L'épithélium des kystes séreux est tantôt formé de cellules plates, tantôt de cellules cylindriques, tantôt de cellules cylindriques à cils vibratiles. Enfin, en même temps que du tissu sarcomateux et cartilagineux, on peut trouver, dans le stroma, une néoformation de fibres musculaires striées.

Dans plusieurs faits de sarcome simple et de sarcome kystique compliqué de chondrome, Nepveu a suivi le processus d'agrandissement des tubes séminifères, et il a signalé l'existence de petits globes perlés dans les cavités des tubes agrandis. Ces globes étaient constitués par de l'épithélium corné.

Il est probable que l'on a confondu, sous le nom de sarcome kystique, des tumeurs aussi dissemblables par leur marche que par leur structure ; une analyse bien faite conduira sans doute à établir entre elles des distinctions importantes.

C'est ce que Malassez a déjà fait. Dans un cas qu'il a publié, les productions kystiques, situées dans le centre du testicule, étaient parfaitement isolées du parenchyme testiculaire qui était rejeté contre l'albuginée au milieu d'un tissu conjonctif sclérosé. Les kystes, situés au milieu d'un tissu conjonctif à peu près normal, contenant cependant quelques cellules lymphatiques entre ses fibres, étaient du volume d'un pois ou d'une noisette. Il y avait aussi des fibres musculaires lisses dans ce tissu. La surface interne des kystes, lisse ou présentant des villosités saillantes, était tapissée par des cellules de forme variée, polygonales et aplaties, ou cylindriques, ou en cupule, ou cylindriques à cils vibratiles. Ces diverses variétés de cellules existaient réunies en groupes de même espèce dans la même cavité kystique. Les cellules, contenues dans le liquide séreux ou muqueux des kystes, rappelaient les diverses formes qu'affectaient les cellules pariétales ; il y en avait beaucoup de sphériques et en dégénérescence graisseuse. En aucun point, Malassez n'a pu saisir d'indices de modifications des tubes séminifères normaux se transformant en kystes. D'un autre côté, les kystes ne présentaient aucune analogie avec les tubes séminifères, d'où il conclut qu'il s'agissait là d'une néoformation d'épithélium et de cavités de nouvelle formation remplies d'épithélium muqueux, et il proposa le nom d'*épithéliome myxoïde*, comme pouvant s'appliquer à ce fait et aux cas analogues.

Tubercules. — La tuberculose du testicule peut être la première manifestation de la tuberculisation des organes génito-urinaires, alors qu'il n'y a pas encore de lésions pulmonaires. Elle peut débuter par le testicule, mais plus fréquemment c'est l'épididyme ou le canal déférent qui est le premier affecté.

Quelquefois des granulations miliaires très petites, à peine visibles à l'œil nu, siègent sur la tunique vaginale et dans le testicule lui-même, où elles entourent les canalicules spermatiques. Ces granulations, semi-transparentes d'abord, deviennent ensuite caséeuses à leur centre. Il n'est pas douteux que les granulations à leur début se développent autour des canalicules spermatiques. Dans un cas, Malassez a vu qu'on pouvait encore étirer les conduits spermatiques et qu'ils présentaient en certains points une tuméfaction, un petit nodule qui les entourait de toutes parts et que ce nodule n'était autre qu'une granulation tuberculeuse. En examinant ces canalicules au niveau de la nodosité, il a reconnu que les lamelles de la membrane propre du canalicule étaient écartées par un dépôt abondant de petites cellules lymphatiques, de telle sorte que cette membrane était très notablement épaissie en ce point.

Au même niveau, la lumière du tube était agrandie et non diminuée comme on aurait pu le supposer à priori; les cellules épithéliales y étaient granuleuses et unies les unes aux autres par une substance grenue. Sur une section du testicule infiltré de ces granulations tuberculeuses en voie de développement, on voyait une accumulation de petites cellules lymphatiques formant une zone circulaire autour d'un canal séminifère dont la cavité élargie était pleine de cellules épithéliales subissant la transformation caséeuse. Les espaces lymphatiques et les vaisseaux sanguins compris dans le tissu de la granulation étaient remplis d'un coagulum fibrineux enserrant des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales. Le tissu conjonctif des cloisons intertubulaires montrait aussi des cellules lymphatiques autour de la granulation dont le tissu se perdait insensiblement dans les parties voisines.

Sur les sections de granulations plus volumineuses, on pouvait encore reconnaître à leur centre une partie caséeuse qui correspondait à la lumière d'un canalicule rempli de cellules, tandis que, dans la zone de prolifération périphérique, les tubes séminifères étaient atrophiés par compression et plus étroits qu'à l'état normal.

Tizzoni et Gaule, dans un travail plus récent sur le tubercule du

testicule, donnent comme conclusion que l'affection débute par une néoformation de l'épithélium des tubuli.

Les cellules géantes s'observent habituellement dans les masses tuberculeuses du testicule, où elles offrent la même disposition que dans tous les tubercules. Elles naissent parfois dans la lumière même des tubes testiculaires.

Lorsque les tubercules du testicule deviennent plus volumineux et se réunissent en groupes, leur centre devient caséeux et se ramollit. La partie centrale ramollie et suppurée correspond toujours, au début, à la cavité d'un tube séminifère agrandi; mais lorsque cette cavité s'étend par ulcération, tous les tissus devenus caséeux à la partie centrale des tumeurs subissent indistinctement une destruction moléculaire. Il n'est pas rare de voir plusieurs centres caséeux se réunir et former une seule caverne.

Les bacilles sont quelquefois très rares dans les testicules dont les tubercules remontent à plusieurs années.

Les tubercules, ainsi que nous l'avons dit tout d'abord, sont loin de débuter toujours par le testicule même; plus ordinairement ils se localisent d'abord à l'épididyme, au *rete testis* ou au canal déférent. Dans le canal déférent et dans l'épididyme, ils se montrent sous forme de nodosités habituellement nombreuses, en chapelet tout le long du canal. Les nodosités volumineuses qui doublent ou triplent le diamètre du canal et qui ont une forme ovoïde ou sphérique, consistent dans une infiltration de la paroi propre du canal par de petites cellules lymphatiques, en même temps que le revêtement épithélial de la muqueuse a proliféré et que des cellules granuleuses remplissent la lumière dilatée du canal. Il se produit ainsi, sur un conduit plus considérable il est vrai, la même lésion que dans les tubes séminifères. Le contenu caséeux jaunâtre du conduit se ramollit et sa paroi présente à un moment donné une destruction suppurative avec ulcération caséeuse. En même temps il se fait, dans le tissu conjonctif voisin, un travail d'inflammation chronique en vertu duquel des adhérences unissent les points malades à la peau. Il s'établit ainsi des fistules cutanées ouvertes au scrotum, communiquant, soit avec l'épididyme et le cordon, soit avec le testicule.

Les tubercules de l'épididyme et du cordon se compliquent souvent de tubercules des vésicules séminales, de la prostate, de la vessie, de tout le système génito-urinaire, en un mot. La lésion se

propage aussi souvent aux ganglions lymphatiques voisins, et enfin aux poumons qui ne sont généralement pris que consécutivement.

Gommes syphilitiques. — Nous avons déjà décrit l'orchite interstitielle syphilitique à la page 660; il nous reste à parler des gommes du testicule qui s'accompagnent toujours d'une orchite interstitielle et d'une péri-orchite, c'est-à-dire d'un épaississement fibreux de l'albuginée et de la tunique vaginale, souvent avec union intime des deux feuillets de la séreuse.

Le testicule syphilitique, tel qu'on l'observe chez l'adulte, est de couleur gris rosé sur une coupe et présente des traînées fibreuses et des grains blanchâtres. Sa consistance est ferme, charnue, et les tubes ne se laissent plus étirer. On y voit en outre des masses caséeuses jaunâtres, de la grosseur d'un petit pois à une noisette, irrégulières, à contours sinueux ou découpés, que la pression de l'ongle ne déchire pas. Ces gommes sont entourées souvent d'une zone fibreuse. Elles ne sont jamais ramollies ni transformées en une caverne pleine de détritus ou de pus.

Suivant la description classique de Virchow, les faisceaux fibreux qui sillonnent le tissu testiculaire seraient le centre de développement des productions gommeuses. Malassez et Reclus ont donné plus récemment la relation anatomique d'un certain nombre de testicules syphilitiques (*Archives de physiologie*, 1881) dans lesquels ils ont étudié le mode de développement des gommes. Le tissu conjonctif de nouvelle formation qui sépare les tubes testiculaires présente entre ses fibrilles de petites cellules rondes et d'autres cellules volumineuses granuleuses contenant un ou plusieurs noyaux. Il montre de distance en distance de petits nodules inflammatoires constitués les uns par des cellules rondes (nodules lymphoïdes), les autres par de grosses cellules granuleuses (nodules épithéloïdes).

Beaucoup de nodules contiennent à la fois de petites et de grosses cellules. Ces nodules, qui constituent autant de petites gommes, sont analogues à ceux que nous avons décrits dans le foie syphilitique. Par leur réunion ils forment des nodules conglomérés. Suivant Malassez et Reclus, ces productions retentissent sur le parenchyme ambiant et déterminent une sclérose de plus en plus marquée. Les tubes séminifères sont comprimés et atrophiés; la partie externe de leur membrane propre s'épaissit, devient fibreuse, se confond avec le tissu conjonctif voisin et se rétracte, tandis que la membrane anhyste interne s'épaissit, se ride et se plisse. Leur cavité réduite ne

contient plus que quelques cellules épithéliales en dégénérescence granulo-graisseuse. Cette atrophie se termine par la transformation des tubes en de simples cordons fibreux. En même temps les capillaires, les artères et les veines s'entourent d'une couche conjonctive et leur calibre diminue. Les artérioles et veinules voisines des îlots gommeux sont atteintes d'une inflammation chronique de leurs tuniques moyenne et interne avec rétrécissement de la lumière vasculaire.

Les troubles de la circulation qui résultent de cet état des vaisseaux et l'insuffisance de l'apport du sang deviennent la cause de mortifications plus ou moins étendues des îlots gommeux, de nécroses qu'on peut comparer aux nécroses syphilitiques des os. Ces parties nécrosées, jaunâtres, s'enkystent dans une coque fibreuse. D'après Malassez et Reclus, les nodules gommeux sont le point de départ et la cause d'une orchite fibreuse interstitielle.

Si nous comparons la genèse des tubercules avec celle des nodules gommeux, nous voyons que les premiers entourent les tubes testiculaires et produisent leur dilatation, leur suppuration, tandis qu'au contraire, les seconds n'ont jamais à leur centre un tube séminifère, et déterminent au contraire une atrophie qui se termine par leur transformation en un cordon fibreux. Les tubercules déterminent des foyers qui ont de la tendance à se ramollir, à suppurer, à s'ouvrir au dehors par des fistules, tandis que les gommes aboutissent à une induration caséeuse, à une momification sans aucune tendance au ramollissement. De plus, les gommes se montrent beaucoup moins souvent dans l'épididyme et dans le cordon que dans le testicule, tandis qu'on observe le contraire dans les tubercules.

La syphilis testiculaire existe aussi chez les enfants nouveau-nés. Hutinel (1) y a décrit des nodules ou gommes syphilitiques semblables aux précédentes, mais qui ne présentent pas de dégénérescence caséeuse. La syphilis testiculaire, en raison de l'étouffement et de l'atrophie complète des tubes séminifères par le tissu conjonctif, détruit absolument la fonction du testicule.

Lymphadénome. — Le premier fait de lymphadénome testiculaire a été déterminé par Malassez. Depuis on en a publié plusieurs exem-

(1) *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1876.

ples. La tumeur testiculaire est formée par du tissu réticulé typique dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques.

Le tissu réticulé, qui remplace le tissu conjonctif du testicule, forme autour des canaux séminifères des bandes épaisses. Les parois de ces canaux sont elles-mêmes transformées en un tissu adénoïde plus serré et leur lumière est de plus en plus rétrécie. On peut cependant distinguer encore à leur centre une lumière étroite dans laquelle se trouvent une ou plusieurs cellules indifférentes remplaçant l'épithélium des canaux testiculaires (*n*, fig. 224).



Fig. 223. — Coupe d'un lymphadénome du testicule. — Grossissement de 40 diamètres. *a*, *a*, lumière des tubes séminifères. Tout le tissu appartenant à la paroi de ces tubes et le tissu conjonctif propre du testicule sont transformés en un tissu réticulé, ainsi que le montre bien nettement la figure 224 dessinée à un plus fort grossissement.

Carcinome. — Le carcinome est l'une des tumeurs du testicule les plus fréquentes; il s'y développe primitivement et n'est presque jamais secondaire. La tumeur n'occupe qu'un seul testicule. Elle commence par des noyaux disséminés ou par une infiltration diffuse qui s'étend rapidement et acquiert un volume assez considérable. Ce volume est du reste variable; le testicule altéré variant depuis le volume du poing, jusqu'à atteindre 4 et 5 livres et même jusqu'à 9 livres (Boyer). La tumeur débute habituellement par le testicule, mais l'épididyme est presque toujours altéré simultanément. Le

tissu nouveau apparaît d'abord autour des canaux séminifères, dans le tissu conjonctif de la glande qui est transformé en un stroma carcinomateux; dans la partie malade, les tubes séminifères sont



Fig. 224. — Coupe d'un lymphadénome du testicule, passant à travers un tube séminifère. Grossissement de 300 diamètres.

n, coupe d'un tube séminifère dont la paroi très épaissie est transformée en tissu adénoïde et dont la lumière très étroite présente quelques cellules libres; *c*, fibres du tissu réticulé ; *n*, cellules lymphatiques. (D'après une préparation de Malassez.)

atrophiés et étouffés par la néoformation. Au centre de la tumeur, dans la partie la plus anciennement altérée et la plus malade, on n'en trouve même plus aucune trace. Lorsque la tumeur a débuté par la partie centrale du testicule, par le *rete testis* ou par le corps d'Higmore, on voit habituellement en un point de sa périphérie, sous l'albuginée, une couche grise et opaque ou plus rosée que le tissu carcinomateux et qui est formée par des tubes séminifères repoussés et comprimés. Ces tubes sont eux-mêmes atrophiés, entourés d'un tissu conjonctif très vascularisé et ils ne se laissent plus étirer. La tunique albuginée est habituellement

conservée intacte, elle est distendue et amincie par la néoformation, qu'elle limite de toutes parts. À un moment donné cependant, l'albuginée est envahie aussi par la néoformation, et la vaginale montre des excroissances de même nature, en même temps que l'épididyme, le cordon et les ganglions lymphatiques pelviens et rétro-péritonéaux sont envahis. Si, d'après notre observation, les tubes séminifères ne nous ont jamais paru être le point de départ du carcinome, nous devons dire toutefois que Birch-Hirschfeld a isolé, à l'aide de l'acide chlorhydrique en solution à 15 pour 100, des tubes séminifères qui présentaient des renflements noueux et qui s'élargissaient rapidement au moment où ils pénétraient dans la masse morbide. D'après cet auteur, le carcinome du testicule naîtrait d'une formation nouvelle d'éléments épithélioïdes à l'intérieur des tubes séminifères. Nous n'avons pas observé ce mode de développement et nous croyons que le carcinome se développe dans le testicule par la tuméfaction des cellules de tissu conjonctif et la formation nouvelle de grandes cellules qui occupent les espaces lymphatiques.

La variété la plus commune du carcinome testiculaire est l'encéphaloïde : la surface de section est alors blanche et pâteuse, molle, et elle donne à la pression ou par le raclage une grande quantité de suc laiteux. À l'œil nu il est impossible de confondre une pareille tumeur avec le sarcome qui, on le sait, ne donne de suc laiteux que lorsqu'il est en décomposition cadavérique. L'encéphaloïde présente parfois un grand développement de ses vaisseaux capillaires, de telle sorte qu'il mérite le nom de carcinome hématode ; il est alors très friable et le tissu conjonctif est peu abondant.

Le squirrhe est extrêmement rare, à tel point qu'il est nié par plusieurs auteurs des plus recommandables. Nepveu a étudié et publié un fait de cette variété.

Le carcinome mélanique a été noté comme tumeur secondaire dans le testicule.

Dans beaucoup d'observations de tumeurs publiées sous le nom de cancer du testicule, il y a un certain nombre d'années, avec des détails histologiques insuffisants ou même sans examen microscopique, se trouve mentionnée la présence de kystes ; dans d'autres observations plus récentes, on a relaté la coexistence du carcinome et du sarcome kystique, et on a admis que le sarcome pouvait se transformer en carcinome.

Le testicule est quelquefois le siège de *kystes dermoïdes*. Ce sont là des raretés pathologiques.

On a aussi trouvé, en coexistence avec le sarcome, des fibres musculaires striées (Schuh, Bilroth, Rokitanski, Sanftleben, Nepveu) et des fibres musculaires lisses (Rindfleisch, Malassez, etc.).

Il existe dans la science quelques faits très rares de *kystes hydatiques* à échinocoques développés dans l'épididyme et dans la tunique vaginale.

CHAPITRE IV

PROSTATE

§ 1. — **Histologie normale.**

La prostate est un organe composé surtout de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif; ce tissu est parcouru par les glandes qui viennent s'ouvrir sur les côtés du verumontanum, dans les plis radiés de la muqueuse uréthrale. A la partie inférieure de la prostate, passent, dans des dépressions de la glande, les conduits éjaculateurs qui viennent s'ouvrir à la partie inférieure de la portion prostatique de l'urèthre. Le verumontanum ou saillie en forme de crête dirigée de haut en bas au milieu de la partie prostatique de l'urèthre, présente en outre une dépression médiane en forme de fente qui mène dans un canal situé sous le verumontanum et qui a reçu le nom d'utricule prostatique ou utérus mâle.

Les glandes de la prostate qui viennent s'ouvrir par dix à douze canaux de chaque côté du verumontanum, sont remarquables par la longueur de leurs canaux et par le petit nombre et la gracilité des vésicules glandulaires qui s'y rendent. Ces vésicules glandulaires sont tapissées d'une couche de cellules épithéliales cylindriques ou polygonales qui renferment des granulations pigmentaires brunâtres.

On a comparé la prostate à l'utérus. Elle s'en rapproche par sa structure musculaire; mais elle en diffère en ce que ses glandes sont dans le tissu musculaire lui-même. Il serait plus logique de comparer à l'utérus l'utricule prostatique dont le tissu fibro-musculaire est bien distinct de celui de la prostate et sert de passage aux conduits déférents, qu'il est juste de comparer aux oviductes de la femme.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques.

Inflammation. — L'inflammation de la prostate se montre le plus fréquemment dans le catarrhe blennorrhagique de l'urèthre et du col de la vessie, mais elle peut aussi être spontanée ou traumatique ; elle est aiguë ou chronique, souvent avec formation d'abcès. C'est cette dernière forme qu'on observe dans les autopsies. Les malades ne succombant pas à la prostatite non purulente, on est réduit à faire des hypothèses sur sa nature : on suppose que la glande est congestionnée et œdématiée, qu'elle sécrète une quantité assez considérable de mucus mélangé de globules de pus, et que ses conduits et culs-de-sac glandulaires prennent une part active à l'inflammation.

Les *abcès prostatiques* qui viennent surtout à la suite d'inflammations chroniques de la muqueuse des voies urinaires, sont tantôt petits et plus ou moins nombreux, tantôt assez volumineux. Toute la prostate peut être transformée en une vaste poche pleine de pus bien lié, épais et caséeux si la lésion remonte à un certain temps. Ces abcès restent emprisonnés dans la prostate pendant un temps assez long; ils peuvent même s'entourer d'une paroi kystique dense, infiltrée de sels calcaires. D'autres fois ils s'ouvrent dans l'urèthre, ce qui est le cas le plus ordinaire. Mais ils peuvent aussi s'ouvrir dans la vessie, dans les vésicules séminales, et dans le péritoine.

Tumeurs. — Myomes. — L'augmentation de volume de la prostate est un fait physiologique dû aux progrès de l'âge. Les vaisseaux veineux de la prostate et de tout le périnée se dilatent ; le tissu fibromusculaire de la glande devient plus épais, plus dense, les vésicules glandulaires s'hypertrophient et se multiplient, et la prostate augmente de volume, soit dans toute sa masse et régulièrement, soit dans quelques-unes de ses parties, dans sa moitié droite ou lobe droit, ou dans le lobe gauche ou dans sa partie médiane qu'on appelle improprement lobe moyen.

Calculs. — Les concrétions ou calculs prostatiques se rencontrent aussi très souvent chez les personnes âgées. Ils se forment dans l'intérieur des culs-de-sac et des conduits glandulaires. Le diamètre de ces calculs varie de 4 à 5 μ jusqu'à 1/2 ou 1 millimètre. Les plus

petits sont de forme ronde ou ovalaire, réfringents, sans couleur; ils sont constitués par une substance colloïde dure, difficile à écraser; par la teinture d'iode et par l'iode et l'acide sulfurique, ils présentent la même réaction que les parties amyloïdes, de telle sorte qu'ils ont été décrits comme appartenant à la dégénérescence amyloïde par Virchow. Les calculs plus volumineux sont plus résistants, de couleur jaune, brun jaunâtre ou brun noirâtre. Ils présentent des couches concentriques; à leur noyau central peuvent s'ajouter des couches d'oxalate de chaux ou de phosphates de la même base. Ils prennent alors un volume plus considérable. Les culs-de-sac et conduits glandulaires dilatés par leur présence sont remplis d'un liquide muqueux, de telle sorte que, lorsque la prostate est le siège d'un grand nombre de ces calculs, ce qui n'est pas rare, elle est en même temps transformée en une série de cavités. Les culs-de-sac plus ou moins dilatés des glandes prostatiques sont alors revêtus d'un épithélium polygonal et cylindrique formant plusieurs couches épaisses, comme cela a lieu dans les conduits principaux et sur la muqueuse uréthrale. Ces calculs restent en place et ne produisent aucun symptôme, ou bien ils sont évacués par les conduits excréteurs dilatés et il en résulte une inflammation des conduits prostatiques ou de l'urèthre.

On doit classer parmi les myomes les hypertrophies de la prostate, générales ou partielles, liées à la formation nouvelle d'un tissu très dense, blanc grisâtre ou rosé, qui consiste dans des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif de nouvelle formation. Cependant les glandes prostatiques ont augmenté de volume; leur tissu cellulo-musculaire s'est accru et il s'est formé de nouveaux culs-de-sac glandulaires, si bien qu'on pourrait considérer ces tumeurs comme des tumeurs mixtes, des adéno-myomes.

Hypertrophie. — L'hypertrophie *générale* de la prostate, résultant de la formation d'un tissu fibro-musculaire nouveau, n'est généralement pas régulière. Il se produit à la surface de la glande des bosselures et des saillies qui proéminent souvent dans le canal uréthral et qui sont un obstacle à la miction et au cathétérisme. L'augmentation de volume n'est pas toujours symétrique; il se produit ainsi un déplacement latéral de l'urèthre.

L'hypertrophie *partielle* est caractérisée par la saillie que déterminent à la surface de la prostate une ou plusieurs protubérances

du même genre que les précédentes. Elles sont formées aussi par du tissu conjonctif et musculaire généralement développé autour d'acini glandulaires hypertrophiés.

Tubercules. — La tuberculose de la prostate accompagne celle des organes génito-urinaires, du rein, de la vessie et des testicules. Les granulations tuberculeuses développées dans le tissu conjonctif, au voisinage des conduits et culs-de-sac glandulaires, sont isolées ou groupées et ne diffèrent pas de celles des autres organes. Leur ramollissement caséeux, l'ulcération des conduits glandulaires et la suppuration centrale qui en résulte, déterminent des foyers caverneux qui s'ouvrent parfois par l'intermédiaire de fistules dans la vessie et dans le rectum.

Carcinome. — Le carcinome de la prostate est très rare, qu'il soit primitif ou qu'il soit consécutif à une tumeur primitive du rectum. Il appartient le plus souvent à l'encéphaloïde. La prostate envahie fait saillie du côté de l'urèthre et soulève le col de la vessie comme cela a lieu dans l'hypertrophie simple. Les parois de la vessie peuvent être aussi envahies consécutivement et dégénérées au niveau de la tumeur prostatique. D'après O. Wys, le carcinome débuterait par une formation nouvelle de cellules aux dépens de l'épithélium des tubes glandulaires, le stroma restant à peu près passif.

CHAPITRE V

OVAIRE

§ 1. — Histologie normale.

On distingue dans l'ovaire la substance corticale et la substance médullaire.

La substance corticale présente à considérer à sa surface une seule rangée de petites cellules cylindriques basses et une couche conjonctive contenant un assez grand nombre de petites cellules. Cette dernière, décrite sous le nom de tunique albuginée, enveloppe partout l'organe, et accompagne les vaisseaux qui pénètrent dans le hile. Elle se continue sans ligne de démarcation avec une couche grisâtre de tissu conjonctif moins dense, qui ne fait défaut qu'au niveau du hile et qui contient les follicules primordiaux. Ces derniers, en nombre si considérable, chez les enfants et les jeunes femmes, se composent d'une membrane propre tapissée d'un épithélium ; chacun d'eux contient un ovule. Les plus petits de ces follicules sont représentés uniquement par l'ovule entouré d'une couronne de cellules qui sont immédiatement en contact avec lui. Mais, en se rapprochant de la substance médullaire, les follicules grandissent, se remplissent d'un liquide et forment des capsules plus considérables, visibles à l'œil nu, qu'on appelle follicules de Graaf.

Les follicules de Graaf, tels qu'il en existe toujours une assez grande quantité chez les jeunes enfants aussi bien que sur les filles pubères et chez les femmes, présentent une paroi formée de deux couches. La couche externe fibreuse se confond avec le stroma ovarien ; la couche interne est formée d'un tissu réticulé contenant dans ses mailles de nombreuses cellules de forme variée. La face interne du follicule est tapissée d'un endothélium (Slavjanski) qui sert de support aux nombreuses couches d'épithélium pavimenteux qui constituent la membrane granuleuse. La membrane granuleuse présente en un point un épaississement appelé cumulus proliger ou

disque proligère, au milieu duquel se trouve l'ovule. L'ovule est situé dans la partie du follicule la plus éloignée de la surface ovarienne. Le reste de la cavité du follicule est rempli d'un liquide tenant quelques cellules en suspension.

L'ovule, isolé des cellules du disque proligère, apparaît sous la forme d'une très grosse cellule sphérique; il mesure jusqu'à $0^{mm},1$ et $0^{mm},2$, et par suite peut être distingué à l'œil nu. Il est entouré d'une capsule, la membrane vitelline. Celle-ci est très épaisse et traversée, chez certains animaux, par des canaux poreux très accusés. La masse visqueuse de la cellule appelée vitellus contient des granulations protéiques et graisseuses. Le noyau de la cellule ou vésicule germinative (vésicule de Purkinje) est aussi parfaitement sphérique, de 20 μ à 48 μ de diamètre, et il renferme plusieurs nucléoles, appelés taches germinatives.

Le follicule de Graaf, lorsqu'il est complètement développé, lorsqu'il atteint, par exemple, 1 centimètre de diamètre, proémine, en vertu même de son accroissement, du côté de la surface de l'ovaire où il s'ouvre et verse son contenu dans la trompe. Ce serait, du reste, une erreur de croire que tout follicule de Graaf s'ouvrira ainsi à la surface de l'ovaire, car nombre de follicules subissent une involution et s'atrophient avant la menstruation et après sa cessation, tandis qu'au contraire il paraît démontré que la sortie d'un ovule peut avoir lieu sans qu'il y ait menstruation, sous l'influence d'une congestion ovarienne déterminée par une fièvre grave (fièvre typhoïde, variole, etc.). Il est constant, d'un autre côté, que la fécondation et la grossesse ont eu lieu dans certains cas sans menstruation, ou après la ménopause et sans qu'il y ait eu retour de la menstruation. Malgré les faits qui précèdent et qui restent à l'état d'exception, il n'en est pas moins établi que la menstruation correspond, en général, à la chute d'un ovule par la trompe dans l'utérus.

Les follicules primordiaux contenant l'ovule proviennent de cordons glandulaires spéciaux (tubes de Pflüger ou de Valentin) qui existent dans l'ovaire de l'embryon. Ces cordons se forment aux dépens de l'épithélium germinatif de la surface de l'ovaire, et il est encore possible de constater leur communication avec l'épithélium germinatif au moment de la naissance. Ils sont constitués par de petites cellules épithéliales qui représentent la membrane granuleuse des follicules de Graaf, et ils renferment à leur centre des séries d'ovules rudimentaires. Par suite du développement des

cellules qui y sont contenues et du tissu conjonctif qui les entoure, ces cordons sont cloisonnés et divisés en des segments isolés très petits. Chaque segment contient un ovule entouré de sa zone de cellules épithéliales et constitue un ovisac.

Lorsque le follicule de Graaf a vidé son contenu dans l'oviducte, il subit une série de modifications nouvelles en vertu desquelles il se forme ce qu'on appelle un corps jaune. Ces productions sont variables suivant qu'il s'agit du follicule correspondant à un œuf fécondé ou à une menstruation simple. Les premiers ou corps jaunes de la grossesse évoluent en effet très lentement et atteignent un volume considérable. Ils font, à la surface de l'ovaire, une forte saillie où l'on peut voir la cicatrice de la déchirure produite par la rupture du follicule. Une section faite à ce niveau montre une cavité circulaire ou oblongue, qui acquiert son plus grand volume deux ou trois mois après la fécondation et qui est remplie de sang coagulé ou d'un liquide muqueux sanguinolent. Cette cavité est limitée par une zone jaunâtre ou blanchâtre plissée, épaisse et très vascularisée ; plus en dehors, à la limite du corps jaune avec le stroma de l'ovaire, il existe une membrane fibreuse blanchâtre et très mince. La couche corticale jaunâtre et plissée provient d'un épaississement considérable de la couche interne ou réticulée du follicule de Graaf. Cet épaississement, auquel l'épithélium ne participe nullement, est déterminé par un grand nombre de cellules connectives. La plupart d'entre elles deviennent de véritables cellules géantes, présentant un ou plusieurs noyaux volumineux et une grande quantité de granulations graisseuses. Ce sont ces dernières qui donnent au corps jaune la couleur et l'opacité qu'il présente. La néoformation cellulaire se continue pendant toute la grossesse, en même temps que le sang est résorbé ainsi que les granulations graisseuses. Ensuite le corps jaune diminue de volume et devient plus dense. Il mesure encore 9 millimètres en moyenne au moment de l'accouchement. Plus tard, il s'atrophie de plus en plus et forme une cicatrice fibreuse, blanche ou jaunâtre ou pigmentée de noir, mais il ne disparaît pas entièrement. Les couleurs variées qu'il présente sont dues à la transformation de l'hémoglobine contenue dans son centre et qui infiltre sa paroi.

Lorsque le corps jaune coïncide avec une menstruation simple, il est généralement petit dès le début. Les phénomènes qui se passent dans le follicule sont les mêmes que précédemment, mais ils évoluent

très rapidement, de telle sorte que ces corps jaunes disparaissent complètement dans l'espace d'un mois et demi à deux mois.

La substance médullaire de l'ovaire est formée d'un tissu fibreux dense qui se continue avec le ligament ovarien et qui envoie des prolongements jusqu'à la capsule fibreuse de l'organe. Elle contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques les plus volumineux; ceux-ci y pénètrent par le hile de l'ovaire. Les artères, qui sont repliées en hélice, cheminent dans le tissu conjonctif central, puis elles se rendent jusqu'à la surface de l'ovaire en suivant les faisceaux fibreux; les veines et les troncs lymphatiques sont solidement unis au tissu conjonctif. La membrane fibreuse externe des follicules de Graaf présente un réseau très riche de vaisseaux lymphatiques.

Le tissu conjonctif de la substance médullaire contient un très petit nombre de fibres musculaires lisses.

Les nerfs viennent du plexus ovarien qui pénètre dans l'organe en suivant le trajet des artères. Leur terminaison est inconnue.

Le ligament large est parcouru, au-dessous de l'ovaire, par des tubes ramifiés et ondulés. Ces conduits possèdent une membrane propre et un revêtement épithélial. On les considère comme un reste du corps de Wolff aux dépens duquel l'ovaire se développe. L'ensemble des conduits ondulés qui persistent a reçu le nom d'organe de Rosenmüller.

§ 2. — Histologie pathologique de l'ovaire.

Hyperhémie; hémorrhagie. — La congestion et l'hémorrhagie de l'ovaire sont des faits mensuels physiologiques; la menstruation, et la déhiscence d'un follicule de Graaf s'accompagnent, en effet, d'une congestion très intense suivie d'une hémorrhagie. La congestion ovarique existe aussi très souvent dans la première période des fièvres graves (Gübler).

La congestion des ovaires est liée à toutes les causes de congestion des organes génitaux de la femme, aux excès de coït, à la grossesse, à l'accouchement et à ses suites, aux métrites, etc. On observe des traces de congestion chronique causée par la stase du sang veineux dans les maladies du cœur, et dans ces mêmes cas il peut exister aussi une induration de l'ovaire résultant d'une formation nouvelle de tissu conjonctif.

Sous l'influence d'une congestion très intense de l'ovaire, pendant la menstruation ou entre les époques menstruelles, dans les maladies générales, telle que le purpura, le scorbut, le typhus, la variole, la scarlatine, la rougeole, etc., il peut se faire des *épanchements sanguins;* on a divisé ces hémorrhagies en folliculaires et parenchymateuses.

Les premières siègent dans un ou plusieurs follicules de Graaf à la fois. L'ovaire reste alors volumineux et, en le sectionnant, on voit, au milieu de son parenchyme induré, plusieurs follicules qui sont remplis de sang coagulé. Ces follicules ont un volume moyen variable entre un petit pois et une cerise; mais ils peuvent atteindre celui d'une noix ou d'un œuf. Le sang coagulé qui les distend est de couleur brun foncé, noirâtre. Il est facile de distinguer ces productions pathologiques des corps jaunes : il n'y a jamais à l'état normal qu'un seul follicule qui contienne du sang, c'est celui de la dernière menstruation, et alors on constate facilement la cicatrice qui lui correspond à la surface de l'ovaire. L'hémorrhagie pathologique se fait au contraire dans deux ou trois follicules du même ovaire ou des deux ovaires, aussi bien dans les follicules profonds qu'à la surface. Les hémorrhagies folliculaires coïncident parfois avec des adhérences de l'ovaire, avec de la péritonite adhésive chronique péri-ovarique, avec des adhérences pathologiques de la trompe qui empêchent la déhiscence normale des follicules. En pareil cas, on observe en même temps un épaississement calleux de l'ovaire et des régressions anomales des follicules de Graaf, qui sont tantôt comblés par un tissu muqueux (Slavjansky), tantôt hydropiques. Lorsque l'ovaire est libre d'adhérences et qu'une hémorrhagie se fait dans un follicule superficiel, il peut en résulter une rupture de sa paroi et une hémorrhagie plus ou moins abondante dans le péritoine (hématocèle).

Les hémorrhagies parenchymateuses se produisent dans les mêmes conditions au milieu du tissu conjonctif de l'ovaire.

Inflammation de l'ovaire; ovarite (oophoritis). — L'inflammation primitive des ovaires, indépendante de la grossesse, de la pelvi-péritonite ou de la pyohémie, est très contestable et pour le moins exceptionnelle. L'hyperesthésie ovarienne que l'on constate chez quelques femmes et en particulier dans l'hystérie ne correspond pas à des lésions matérielles appréciables.

Pendant la grossesse, les phénomènes qui se passent du côté de

l'ovaire se rapprochent de ceux de l'inflammation. Son parenchyme est tuméfié et la circulation y est plus active; c'est probablement pour cette cause que le corps jaune de la grossesse acquiert un volume insolite.

L'organe est disposé, par suite de ces modifications nutritives, à une inflammation pathologique plus ou moins intense après l'accouchement ou après un avortement. Aussi est-ce chez les nouvelles accouchées qu'on rencontre presque exclusivement les inflammations aiguës qui s'observent avec la métrite et la péritonite péri-ovarienne. Dans l'inflammation de faible intensité, l'ovaire est mou et imbibé de suc, son tissu est infiltré de cellules lymphatiques. Les follicules de Graaf volumineux contiennent un liquide trouble, teinté parfois par du sang et constitué par une grande quantité de cellules épithéliales ou de cellules lymphatiques. A un degré plus intense de l'inflammation, dans la pelvi-péritonite, suite de l'accouchement, on trouve, avec une congestion très marquée et des néomembranes fibrineuses de la surface ovarienne, une grande quantité de cellules lymphatiques collectées en traînées blanchâtres ou de petits abcès dans le stroma de l'ovaire. En même temps, le liquide contenu dans les follicules de Graaf est devenu séro-purulent. Enfin, dans les métro-péritonites puerpérales plus violentes, l'ovaire est situé au milieu du pus et des fausses membranes, son tissu est très congestionné et ses follicules sont habituellement remplis de pus.

Lorsque l'ovarite est accompagnée seulement d'une péritonite circonscrite au petit bassin par des adhérences fibrineuses et conjonctives, l'ovaire peut se trouver au milieu d'un abcès qui se résorbera ou s'ouvrira par le rectum, la vessie, etc.; plus tard, l'ovaire sera uni intimement par des membranes ou par des filaments de tissu fibreux avec les organes voisins, la trompe, l'utérus, etc., et sa fonction sera perdue.

On peut considérer comme dépendant d'une ovarite interstitielle chronique la formation du tissu fibreux dur et dense qui succède aux congestions ovariques répétées et à l'évolution rétrograde des follicules de Graaf. Ceux-ci, en effet, se transforment, ainsi que nous l'avons vu, en un tissu cicatriciel, même après la ménopause. Chez les femmes âgées, l'ovaire est presque toujours dur et calleux; sa surface est bosselée, d'apparence cartilaginiforme; sa capsule fibreuse est épaissie et indurée comme la capsule fibreuse de la rate; sa couche corticale est absente et les follicules de Graaf ou les corps

jaunes de grossesses antérieures ne se montrent plus que comme des kystes à parois fibreuses, dures et rétractées. Ces ovaires possèdent leur volume normal ou sont atrophiés.

TUMEURS. — Le *chondrome* de l'ovaire a été observé deux fois par Kiwisch; dans un de ces faits, l'ovaire droit avait acquis le volume du poing et était transformé en une masse cartilagineuse hyaline et dure. Scanzoni a vu un cas de chondrome au milieu d'une tumeur fibreuse.

Les *tubercules* de l'ovaire sont très rares; ils viennent quelquefois avec la tuberculose des organes génito-urinaires, surtout chez les enfants. Le péritoine qui revêt l'ovaire en est souvent le siège; les granulations tuberculeuses développées dans le parenchyme sont loin d'avoir la même fréquence. Elles se présentent avec leurs caractères habituels, à l'état de granulations semi-transparentes ou caséeuses à leur centre.

Les *gommes* syphilitiques sont également très rares; Lancereaux en cite deux exemples, sans détails histologiques, il est vrai, et regarde comme syphilitique un état fibreux dense de l'ovaire qu'il a observé plusieurs fois chez des femmes encore réglées.

Des tumeurs secondaires, constituées par des *lymphadénomes*, ont été observées une fois par l'un de nous.

Les *fibro-myomes* de l'ovaire, comparables à ceux de l'utérus, sont cependant beaucoup moins fréquents. Ils se présentent tantôt comme de petites tumeurs sphériques siégeant soit à la surface, soit dans la profondeur de l'ovaire, tantôt comme de grosses tumeurs dures ayant le volume du poing ou davantage, dans lesquelles l'ovaire est complètement transformé en une masse homogène. Le tissu fibreux y domine et les faisceaux musculaires lisses y sont peu abondants. Sur une coupe, les faisceaux conjonctifs sont disposés irrégulièrement et ne rayonnent pas autour d'un ou de plusieurs centres comme cela a lieu pour les fibro-myomes de l'utérus. On y trouve quelquefois des cavités kystiques contenant un liquide clair ou sanguinolent, et leur surface est parfois calcifiée.

Sarcome. — Plusieurs exemples de sarcomes développés primiti-

vement dans l'ovaire ont été présentés pendant ces dernières années à la Société anatomique : le volume de la tumeur est très variable; tantôt l'ovaire reste peu développé, tantôt il acquiert un volume énorme. Dans une observation de Villard (*Soc. anat.*, 1870, p. 195) la tumeur, constituée par un sarcome embryonnaire avec kystes sanguinolents, pesait 7 kilogrammes. Dans d'autres faits, des kystes séreux se sont développés dans la tumeur sarcomateuse. La tumeur formée par l'ovaire sarcomateux est généralement ovoïde et lisse; les deux ovaires peuvent être envahis simultanément. On observe, si la maladie a duré un temps suffisamment long, des métastases dans le péritoine, les plèvres, l'intestin, etc.

Carcinome. — Parmi les observations anciennes de carcinome de l'ovaire, il en est assurément qui pourraient être rangées aujourd'hui parmi les kystes ou les épithéliomes. Mais le carcinome n'en existe pas moins.

Le carcinome de l'ovaire est primitif ou secondaire; il peut en effet se montrer consécutivement à un carcinome du col ou du corps de l'utérus, du rectum ou d'un organe plus éloigné : la néoformation est généralement alors petite et nodulaire. Cependant nous avons vu plusieurs fois une infiltration diffuse et complète de tout l'organe par un cancer secondaire émané de l'utérus.

Le carcinome ovarien primitif atteint de très grandes dimensions; dans certains cas, la tumeur est, par exemple, de la grosseur d'une tête d'adulte ou davantage; le plus souvent, il appartient à l'encéphaloïde. En général un ovaire seul est le siège de la tumeur, mais l'autre ovaire peut aussi être atteint à un degré moindre. Le carcinome médullaire ovarien constitue une tumeur plus ou moins molle, ayant généralement une consistance plus ferme que dans d'autres organes, en raison de la structure fibreuse préexistante de l'ovaire; elle donne au raclage une assez grande quantité de suc laiteux, et sa surface de section est blanche ou blanc grisâtre et opaque. La capsule fibreuse ovarienne est le plus souvent envahie quand le carcinome n'est pas absolument récent, et on trouve à sa surface des végétations et des bourgeons constitués par du tissu carcinomateux. Le péritoine participe toujours à la dégénérescence de l'ovaire; le carcinome envahit sa région pelvienne, le grand épiploon et les villosités épiploïques de l'intestin. La structure de la tumeur répond à la description générale du carcinome encéphaloïde; les cloisons qui limitent les alvéoles présentent cependant quelquefois, avec les fibres

de tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses ; des cellules épithélioïdes sont disposées sans ordre dans les cavités du stroma, ou bien elles sont implantées perpendiculairement à la surface de ces cavités. Les vaisseaux, dans l'encéphaloïde, acquièrent quelquefois un développement considérable ; il se produit ainsi un cancer hématode. Dans le carcinome de l'ovaire, de même que dans les autres tumeurs ovariques, on peut trouver des kystes, que ces derniers se soient formés dès le début du carcinome ou qu'ils l'aient précédé. Des bourgeons constitués par le tissu de la tumeur font alors en général saillie dans la cavité des kystes.

Le carcinome primitif se présente quelquefois sous forme de tumeur colloïde ou de squirrhe.

Les tumeurs secondaires de l'ovaire offrent la même structure que les tumeurs primitives ; il se produira, par exemple, des *épithéliomes à cellules cylindriques* ou à *cellules pavimenteuses* dans l'ovaire, consécutivement à des tumeurs de même nature développées dans l'utérus.

Des épithéliomes à cellules cylindriques peuvent, d'après l'observation de Rindfleisch et de Klebs, se développer primitivement dans l'ovaire. Dans un cas cité par ce dernier auteur, la tumeur ayant été extirpée, il survint une récidive dans la peau au voisinage de la plaie.

KYSTES DE L'OVAIRE. — Les kystes sont, de toutes les néoformations et maladies de l'ovaire, les plus communes et les plus importantes par leur développement et par leurs conséquences ; l'ovaire est, avec le rein, l'organe où ces productions ont le plus de tendance à se développer. Nous avons déjà vu des kystes dans les tumeurs de l'ovaire précédemment décrites ; il nous reste à étudier les kystes proprement dits qui sont très variés au point de vue de leur développement et de leur nature.

1° *Hydropisie des follicules de Graaf.* — Rokitansky a montré que les follicules de Graaf peuvent se laisser distendre par un liquide séreux et limpide, de manière à former de petites cavités kystiques de la grosseur d'un haricot ou d'une noisette. Dans une tumeur ovarique composée de kystes de ce volume, Rokitansky a trouvé un ovule dans chacun d'eux. Les kystes par distension des follicules sont généralement petits ; la tumeur de l'ovaire n'acquiert

pas un volume considérable, et elle dépasse rarement celui du poing.

2° *Kystes uniloculaires.* — On rencontre quelquefois un kyste ovarien unique, ayant acquis un volume considérable et dont la paroi est formée simplement par le feuillet péritonéal, une couche de tissu conjonctif lamellaire et un revêtement épithélial interne. On serait tenté de considérer ces tumeurs comme résultant d'une hydropisie et d'une dilatation considérable d'un follicule de Graaf. Mais rien ne le prouve, et, au contraire, tout porte à penser que ces kystes résultent de la réunion en un seul de plusieurs kystes préexistants, et qu'il s'agit d'un mode particulier de la dégénérescence kystique de l'ovaire dont nous avons déjà donné, t. I, à la page 357, une description que nous complétons dans le paragraphe suivant.

3° *Kystes prolifères; kystes gélatiniformes ou multiloculaires; épithéliome myxoïde.* — Ces kystes multiloculaires ou aréolaires contiennent généralement un liquide muqueux. Leur volume est variable, mais il est en général considérable. Ils sont plus ou moins

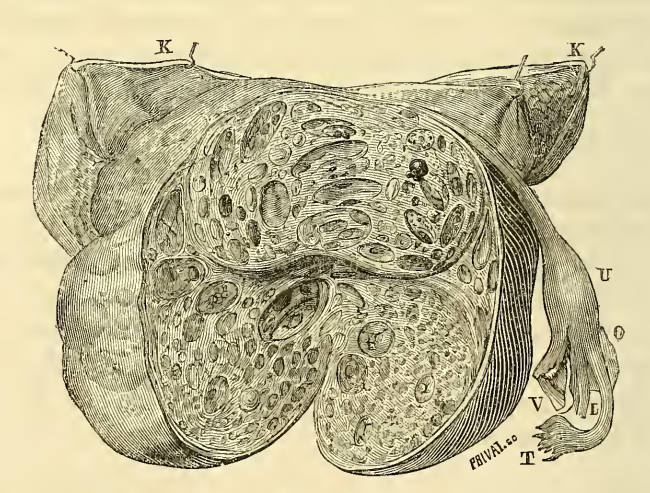


Fig. 225. — Kyste aréolaire de l'ovaire (d'après Cruveilhier).

KK, débris des parois du kyste principal dans lequel était contenue la masse aréolaire; U, utérus déformé se continuant avec la trompe droite appliquée sur la tumeur: O, ovaire gauche; L, ligament rond gauche; T, trompe gauche; V, col de l'utérus et partie supérieure du vagin, fendue.

régulièrement sphériques, les kystes secondaires faisant une saillie plus ou moins distincte. Ces tumeurs sont généralement pédiculées; le pédicule, assez épais, est formé par le ligament utéro-ovarien

augmenté de volume et parcouru par de gros vaisseaux, l'artère ovarienne en particulier devenue très volumineuse.

Lorsqu'on sectionne une tumeur de cette espèce, on voit qu'elle est constituée par plusieurs grands kystes ou par des loges plus ou moins volumineuses. Lorsqu'il n'y a qu'une grande poche et que le kyste paraît être uniloculaire, on trouve toujours, dans un point de sa paroi, spécialement au niveau du pédicule, un épaississement où l'on observe de petits kystes secondaires en voie de formation. Il n'existe plus aucun vestige de l'ovaire normal.

La paroi des grandes poches présente trois couches distinctes : l'externe et l'interne sont fibreuses ; la moyenne, interrompue par places, est formée de tissu conjonctif lâche. Les artères, souvent hélicines, sont situées dans la couche moyenne ainsi que les veines, qui cependant siègent aussi dans la couche externe. Les veines sont volumineuses et présentent des parois épaisses, très musculaires, ce qui les a fait souvent prendre pour des artères. La disposition des veines est parfois comparable à celle des sinus de la dure-mère. Les lymphatiques très nombreux, étudiés par Malassez et de Sinéty à l'aide d'injections au nitrate d'argent, se continuent avec ceux des ligaments larges. Les faisceaux musculaires sont quelquefois très développés dans la paroi du kyste.

La surface externe des kystes de l'ovaire est tapissée d'une couche d'épithélium cylindrique bas tout à fait différent de celui du péritoine.

La membrane interne des poches kystiques, qui est presque con-

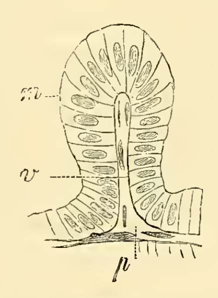


Fig. 226. — Bourgeon de la surface interne d'une cavité kystique vu à un grossissement de 300 diamètres.
v, vaisseau et tissu conjonctif de la papille *p*; *m*, épithélium cylindrique.

stamment le siège de végétations papillaires ou verruqueuses, est tapissée par un épithélium. Cet épithélium s'implante sur une mem-

brane formée par une couche endothéliale d'après Malassez et de Sinety (1), aux travaux desquels nous empruntons la plupart des détails histologiques concernant ces tumeurs. Que la paroi interne des kystes présente ou non des végétations, elle est tapissée d'une couche simple d'épithélium cylindrique. Ces cellules subissent très souvent, en totalité ou en partie, une dégénérescence muqueuse. Les unes deviennent caliciformes ; elles sont réduites à une cupule à paroi mince, présentant un noyau en leur point d'implantation, et leur cavité contient et sécrète constamment un liquide muqueux. D'autres deviennent sphéroïdales ou sphériques et se creusent de cavités contenant aussi du mucus. En tombant dans la cavité du kyste, elles se détruisent et augmentent la quantité du liquide muqueux qui y est contenu. On a rencontré aussi quelquefois des cellules à cils vibratiles.

Par l'imprégnation d'argent, on voit très bien, sur une surface, les figures présentées par l'extrémité ouverte des cellules caliciformes, et, après avoir chassé mécaniquement ces cellules, on peut imprégner de même les grandes cellules d'endothélium qui sont placées au-dessous. Par ce procédé, on met aussi en évidence l'épithélium des capillaires de la paroi kystique et on apprécie la situation superficielle de ces vaisseaux.

Le contenu des kystes consiste en un liquide muqueux ou gélatiniforme qui se coagule par l'alcool, se gonfle ensuite et reprend sa transparence dans l'eau. Les cellules qui s'y trouvent sont disposées sans ordre au milieu de la masse colloïde, ou bien elles sont disposées en rangées parallèles. Ce sont des cellules caliciformes disposées en séries comme si elles venaient d'être desquamées, ou bien des cellules sphériques, ou des cellules rameuses à prolongements multiples, ressemblant à celles du tissu muqueux, bien qu'il n'y ait pas de formation de tissu muqueux à l'intérieur des kystes. On y observe des amas de cellules en dégénérescence graisseuse.

Ce liquide, d'après Méhu, contient de grandes quantités d'albumine, de la métalbumine et de la paralbumine ; c'est cette dernière substance qui lui donne sa consistance gélatiniforme. Eichwald y a trouvé encore de la peptone albumineuse, de la mucine et de la peptone muqueuse. Ces différentes substances sont le produit de la filtration de l'albumine du sang et de l'élaboration spéciale des

(1) Sinéty, *Traité pratique de gynécologie*, 2e édition. 1884. O. Doin, éditeur.

cellules caliciformes. Exceptionnellement on y trouve du sucre et de l'urée.

Le contenu des kystes qui sont tapissés par des villosités très vascularisées est souvent mélangé avec du sang qui lui donne une couleur brune ou chocolat ; il peut y avoir aussi une grande abondance de cellules lymphatiques et une véritable suppuration, surtout à la suite d'une ponction ou d'un traumatisme.

Les kystes peuvent communiquer entre eux par une ouverture circulaire qui se fait dans le point opposé à l'arrivée des principaux vaisseaux, c'est-à-dire là où la paroi était primitivemeut le plus mince et le moins vascularisée. Rien ne prouve qu'un kyste unique d'abord puisse se diviser ; il est certain au contraire, que des



FIG. 227. — Coupe d'un ovaire kystique par néoformation épithéliale. (Grossissement de 25 diamètres.)

a, épithélium de la surface de l'ovaire ; *b*, dépressions épithéliales ; *c*, tube épithélial s'ouvrant à la surface de l'ovaire ; *d*, cavités kystiques de forme et de dimensions variables ; *e*, vaisseaux ; *f*, stroma ovarien (figure empruntée au *Traité de gynécologie* de Sinéty, O. Doin, éditeur).

kystes voisins s'ouvrent l'un dans l'autre et communiquent entre eux par suite de l'amincissement et de la rupture des cloisons de séparation.

Dans les kystes tubo-ovariens décrits en particulier par Richard, l'ouverture d'un kyste s'est produite dans la trompe qui lui était préalablement fixée par des adhérences.

Le tissu conjonctif qui sépare plusieurs kystes ainsi constitués, présente habituellement lui-même de petits kystes, en voie d'accroissement, situés dans son épaisseur, et qui offrent à considérer les mêmes détails de structure que les précédents ; ces kystes font saillie dans la cavité des premiers lorsqu'ils augmentent de volume.

On observe quelquefois par places une dégénérescence graisseuse de l'épithélium ou des parois.

Dans aucun des kystes les plus petits en voie de développement on n'a pu rencontrer d'ovules ni de disque proligère, ce qui permet de mettre de côté l'hypothèse d'une formation de ces kystes par la distension des follicules de Graaf préexistants.

Nous avons décrit (t. I, p. 358) la structure des végétations de la paroi des kystes; nous n'y reviendrons pas : nous avons aussi indiqué (t. I, p. 357 et 359) le mode de développement des premiers kystes dans les tubes ouverts à la surface de l'ovaire (*c*, fig. 227) et de ceux qui naissent ensuite sur leurs parois d'après les travaux de Waldeyer, Malassez et de Sinéty, ce qui nous dispense d'y revenir ici. Ces derniers auteurs considèrent les kystes comme une forme particulière d'épithéliome, l'épithéliome myxoïde. Les pièces qui leur ont servi de matériel d'études leur avaient été communiquées par Péan, Trélat, Terrier, etc.

Lorsque ces kystes sont anciens, ou même pendant leur période d'accroissement, ils peuvent, par suite de péritonites productives, se souder intimement aux parties voisines, au grand épiploon, aux intestins, à l'utérus, etc., ce qui rend l'opération de l'ovariotomie plus difficile.

Habituellement, un seul ovaire est envahi et constitue toute la tumeur; mais il peut se faire que l'autre ovaire présente déjà quelques petits kystes en voie de développement, de telle sorte que, l'ovaire le plus volumineux étant enlevé, son congénère devienne à son tour le siège d'une tumeur kystique volumineuse. Les tumeurs très anciennes montrent un épaississement fibreux cartilaginiforme de leurs parois; le tissu conjonctif est alors incrusté de sels calcaires, et le kyste renferme une bouillie blanchâtre formée de cellules en dégénérescence graisseuse, de granulations calcaires et de cristaux de cholestérine.

Les tumeurs de ce genre ne se généralisent pas. Cependant il existe des cas exceptionnels où elles ont revêtu le caractère de tumeurs malignes et se sont généralisées à l'utérus, au rectum et à la cavité péritonéale.

Kystes dermoïdes. — Les ovaires sont un des sièges de prédilection des kystes dermoïdes de la troisième variété admise par Lebert ; ils sont quelquefois très volumineux, gros comme une tête d'adulte, et montrent dans leur intérieur des cheveux, des dents, etc. Nous n'avons rien à ajouter à la description qui en est donnée tome I (p. 321 et 352). Nous avons vu deux fois la paroi d'un kyste dermoïde de ce genre devenir le point de départ d'un épithéliome pavimenteux lobulé.

CHAPITRE VI

OVIDUCTE ET UTÉRUS

§ 1. — **Histologie normale.**

Oviductes ou trompes utérines. — Les deux trompes utérines, ou trompes de Fallope, sont les conduits temporaires de l'ovaire ; ils servent de passage à l'ovule qu'ils saisissent en s'appliquant sur l'ovaire au moment des règles et le transportent dans l'utérus. Ces conduits présentent à considérer une enveloppe péritonéale qui les entoure, une couche de tissu fibreux et musculaire qui forme leur paroi et un canal. On y voit le pavillon de la trompe, partie évasée en ampoule, frangée et plissée qui se met en rapport avec l'ovaire, et une partie inférieure et étroite qui pénètre à travers le tissu musculaire de l'utérus, au niveau de chaque corne latérale de cet organe, dans la cavité duquel il s'ouvre par un conduit étroit qui peut à peine recevoir une soie de sanglier.

Le canal de la trompe est assez large dans sa portion libre, et sa muqueuse est plissée en long, comme celle du canal déférent. Il présente partout, du pavillon jusqu'à son ouverture utérine, un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Les mouvements des cils déterminent un courant qui va du pavillon de la trompe à l'utérus, et qui est apte à faire progresser l'ovule, mais non les animalcules spermatiques. La muqueuse de la trompe ne contient pas de glandules.

Utérus. — L'utérus offre à considérer le corps ou partie supérieure, et le col qui s'ouvre dans le vagin. Il est parcouru, du fond du corps jusqu'à l'ouverture du col, par un canal qui se rétrécit à l'union du corps avec le col. Il possède une paroi très épaisse composée de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif. Les fibres musculaires sont difficiles à isoler et à suivre. La couche

superficielle est composée de fibres longitudinales et de fibres transversales. Les premières forment une lame mince qui s'étend sur le fond, la face antérieure et la face postérieure de l'organe; les secondes, disposées en couches plus épaisses, se continuent en partie dans le ligament rond, dans le ligament de l'ovaire et l'oviducte. La couche moyenne, la plus épaisse, se compose de faisceaux longitudinaux, transversaux et obliques entre-croisés; la couche la plus interne, très mince, comme l'externe, possède des faisceaux de fibres entrecroisés qui forment des anneaux à l'orifice des oviductes. Les fibres transversales du col constituent un véritable sphincter. Dans le col, on trouve aussi des fibres très superficielles dans les plis de l'arbre de vie. Les fibres musculaires de l'utérus et de la trompe sont courtes pendant l'état de vacuité; elles sont séparées par une grande quantité de tissu conjonctif dense, contenant des cellules ovoïdes.

La muqueuse utérine est intimement unie à la couche musculaire, dont cependant on peut la distinguer par sa couleur plus claire. Son chorion est formé de tissu conjonctif et contient des fibres musculaires lisses, sans fibres élastiques. Son revêtement épithélial consiste en une seule couche de cellules cylindriques à cils vibratiles.

Le mouvement des cils est dirigé de dehors en dedans. Les glandes de la muqueuse du corps sont des glandes en tubes simples analogues aux glandes de Lieberkühn. Elles sont tapissées par un épithélium cylindrique à cils vibratiles et s'ouvrent sur la muqueuse, soit isolément, soit réunies au nombre de deux ou trois.

D'après Léopold, les glandes et les vaisseaux de la muqueuse sont entourés de gaines lymphatiques qui communiquent avec des espaces de même nature mis eux-mêmes en rapport les uns avec les autres par des fentes lymphatiques. L'ensemble de ces vaisseaux communique avec le réseau sous-péritonéal qui revêt toute la surface externe de l'utérus et dont une partie se rend aux vaisseaux lymphatiques plus volumineux des ligaments larges.

La muqueuse du col de l'utérus, au lieu d'être lisse comme dans le corps, présente des plis palmés qui se réunissent dans l'arbre de vie. Ces plis sont hérissés, comme toute la muqueuse du col, par des villosités. Entre les plis, il existe des anfractuosités qui contiennent, comme toute la cavité du col, un mucus visqueux et transparent. A la surface des plis on trouve des dépressions utriculaires situées entre les villosités. Dans la profondeur des cavités anfractueuses

viennent s'ouvrir des glandes acineuses (Sappey) assez volumineuses et comparables par leur forme aux glandes sébacées. Les culs-de-sac de ces glandes sont tapissés de cellules cylindriques caliciformes et elles sont remplies de mucus visqueux.

Le mucus du col utérin provient d'une élaboration spéciale et d'une sécrétion opérées par les cellules cylindriques de cette cavité et par les glandes. De même que dans le revêtement intestinal, les cellules qui sécrètent le mucus se présentent habituellement sous la forme de cellules caliciformes, notamment dans les sinuosités de la muqueuse, dans les dépressions crypteuses et dans les glandes.

Le col de l'utérus montre souvent à l'état normal, chez les jeunes sujets, mais plus fréquemment chez les femmes âgées, des dilatations kystiques sphériques des glandes, contenant un liquide muqueux, qui ont reçu le nom d'*œufs de Naboth*. Les œufs de Naboth, de même que le liquide muqueux de la cavité du col, contiennent de la mucine et des stries qu'on pourrait, au premier abord, prendre pour des fibrilles. Des cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse, ovoïdes, allongées ou sphériques, existent dans ce liquide, soit en rangées parallèles aux stries, soit irrégulièrement disposées. On y trouve aussi des cellules à prolongements ramifiés.

La muqueuse du col change complètement d'aspect et de structure à partir de l'orifice utérin dans le point où elle se réfléchit sur la saillie intravaginale du museau de tanche. Dans cette partie vaginale du col, la muqueuse est formée d'un tissu conjonctif possédant des papilles; ces dernières sont enfouies dans un épithélium pavimenteux stratifié.

La même structure du derme muqueux et de l'épithélium existe dans les excroissances dures qu'on trouve à la surface du vagin et qui ne sont autres que des productions papillaires saillantes et recouvertes d'épithélium stratifié.

Les vaisseaux artériels de l'utérus cheminent dans la substance musculaire; ils se ramifient dans la muqueuse et dans les couches musculaires en formant des réseaux de capillaires. Les veines qui en partent sont dépourvues de valvules; elles sont très larges et à parois minces, et elles suivent le même trajet que les artères. Les lymphatiques sont extrêmement nombreux; ils partent probablement de la muqueuse, forment à la surface utérine, sous le péritoine, des réseaux plus ou moins serrés et vont se jeter dans les ganglions pelviens et lombaires.

Le tissu cellulo-vasculaire des ligaments larges contient des fibres musculaires lisses, indépendantes des vaisseaux (Rouget).

Pendant la *menstruation*, l'augmentation très notable de l'utérus est due à l'afflux plus considérable du sang dans son tissu musculaire et dans sa muqueuse. Celle-ci, en effet, subit quelques jours avant la menstruation et à son début, une hypertrophie considérable; elle devient plus molle et présente des glandes utriculaires faciles à isoler, mesurant de 200 μ à 600 μ en longueur et 70 à 90 μ en largeur; le tissu conjonctif de la muqueuse œdématiée présente des cellules fixes tuméfiées et même en certains points des cellules géantes, et de nombreuses cellules lymphatiques migratrices. Les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et très nombreux. L'écoulement du sang menstruel se fait par le réseau superficiel de la muqueuse, car on ne voit ni ecchymoses ni infiltration profonde de son tissu. On a cru longtemps que la surface de la muqueuse était éliminée dans sa presque totalité, ou tout au moins dans sa partie superficielle. Mais il résulte des travaux de Kundradt, de Léopold et de Sinéty, que jamais la tunique musculeuse de la muqueuse n'est mise à nu dans la menstruation et que la muqueuse persiste dans toute son épaisseur. Les faits d'élimination de glandes et de lambeaux plus ou moins étendus de la muqueuse exfoliée pendant la menstruation sont pathologiques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner assez souvent les produits expulsés pendant la menstruation et coïncidant avec les troubles symptomatiques connus sous le nom de *dysménorrhée pseudo-membraneuse*. Ces productions sont variables. Tantôt il s'agit simplement de caillots fibrineux coagulés, qui ont de la peine à sortir parce que l'orifice externe du museau de tanche est très étroit, comme cela s'observe souvent chez les nullipares. L'examen microscopique montre de la fibrine à l'état fibrillaire, enfermant dans son réticulum des cellules lymphatiques et des cellules d'épithélium en grande quantité. Tantôt on a affaire à des fausses membranes blanchâtres irrégulières, qui consistent dans du mucus coagulé et mélangé à un certain nombre de cellules lymphatiques et épithéliales.

Dans d'autres cas, on trouve des lambeaux irréguliers qui contiennent des vaisseaux capillaires à parois embryonnaires, au milieu d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Il y a souvent alors en même temps des fragments de glandes utérines ou des glandes entières. On a bien en réalité affaire à une expulsion de la

muqueuse exfoliée en partie. Cette élimination peut être totale, ce qui, du reste, est très rare; M. Guyon en a rapporté des exemples.



Fig. 228. — Coupe d'un lambeau de muqueuse utérine expulsé pendant les règles (dysménorrhée membraneuse). — Grossissement de 40 diamètres.

aa, points hémorrhagiques; *bb*, points infiltrés d'éléments embryonnaires; *cc*, vaisseaux remplis de globules sanguins; *ee*, épithélium de la surface de la muqueuse pénétrant en certains points dans la profondeur du tissu pour former les glandes; *ff*, glandes revêtues de leur épithélium (coupées transversalement), d'après de Sinéty.

Une troisième série de faits plus nombreux concerne les débris plus ou moins complets de la caduque du début d'une grossesse. Ils sont faciles à reconnaître par la présence des villosités choriales, qui sont très caractérisées. La surface de la membrane rendue est en effet villeuse, ce qu'il est facile de constater sous l'eau, à simple vue; les villosités sont formées de cylindres rameux contenant des vaisseaux dans leur intérieur et couverts d'épithélium. De plus, on trouve en un point de la membrane, si elle est rendue complète, une partie lisse ou une cavité contenant l'embryon. Nous avons la conviction que les faits de dysménorrhée villeuse sont toujours relatifs à des produits de conception et aux membranes d'un embryon de deux à trois semaines.

Les modifications que subit l'utérus pendant la grossesse portent surtout sur les fibres musculaires lisses, sur les vaisseaux et sur la muqueuse. L'hypertrophie considérable de la couche musculeuse est causée par l'accroissement du volume des fibres musculaires préexistantes et par la naissance de nouvelles fibres. Les premières deviennent dix fois plus longues et cinq fois plus larges qu'à l'état normal. La production nouvelle de fibres lisses s'effectue surtout pendant les premiers mois de la grossesse, dans les couches internes de la tunique musculeuse.

Aussitôt après la conception, la muqueuse s'épaissit, devient plus lâche et plus rouge, et des plis saillants s'y accusent; elle est infiltrée de cellules embryonnaires en même temps que ses glandes s'hypertrophient (caduque vraie). Au niveau de l'œuf elle se transforme en *placenta utérin*. Cette portion placentaire de la muqueuse donne naissance à des bourgeons qui s'étendent tout autour de l'œuf en constituant la *caduque réfléchie*. L'épithélium cylindrique de la muqueuse du corps de l'utérus disparaît complètement sur les caduques. La muqueuse du col ne participe en rien à ce travail; elle conserve son épithélium et sécrète le bouchon muqueux qui remplit le canal cervical pendant la grossesse. Les vaisseaux sanguins de l'utérus présentent une hypertrophie de leurs fibres lisses analogue à celle des parois musculaires.

Après l'accouchement, la caduque vraie est éliminée; l'expulsion du placenta laisse à vif une surface bourgeonnante qui se détruit et est également expulsée. La surface interne de l'utérus ne présente plus aucun vestige de muqueuse, mais un tissu mou, pulpeux, dans lequel, au milieu de tissu conjonctif embryonnaire, on trouve des fibres musculaires hypertrophiées, des vaisseaux et des cellules. Celles-ci, qui sont des cellules de tissu conjonctif, sont tuméfiées, aplaties ou sphériques, ovoïdes ou à prolongements multiples, parfois très volumineuses, granuleuses, contenant un ou plusieurs noyaux et souvent en dégénérescence graisseuse.

Les phénomènes histologiques qui constituent la régénération de la muqueuse n'ont pas été suffisamment étudiés jusqu'ici; il est probable qu'ils s'effectuent lentement, car la plaie qui correspond à l'insertion placentaire est encore reconnaissable plusieurs mois après l'accouchement, à son aspect fongueux ou à l'infiltration grisâtre de son tissu. Slavjanski a décrit, dans la partie saillante qui représente l'insertion du placenta, trois mois après l'accouchement, des végétations papillaires analogues par leur structure aux bourgeons charnus et une infiltration de la couche superficielle de la muqueuse par des cellules lymphatiques. La surface de la muqueuse et celle des végétations étaient dépourvues de cellules épithéliales. Les glandes utriculaires bien formées et présentant leur disposition normale étaient remplies de cellules rondes dans la partie la plus interne de leur trajet.

Les fibres musculaires reviennent rapidement à leur volume ordinaire après s'être infiltrées de granulations graisseuses. Il est pro-

bable qu'une partie d'entre elles est détruite par dégénérescence graisseuse.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologique des trompes et de l'utérus.

Congestion, hémorrhagie de la trompe. — L'hyperhémie des trompes, portant à la fois sur les divers tissus qui les composent, s'observe dans la menstruation, après les excès de coït et dans les affections aiguës de l'utérus.

Les hémorrhagies de la muqueuse des trompes et les épanchements sanguins dans leur cavité surviennent quelquefois dans les mêmes conditions et dans une série d'autres maladies. Ainsi Rokitansky cite deux cas d'hémorrhagie de la trompe dans le typhus abdominal, un autre chez une nouvelle accouchée morte de pleurésie et d'hépatite, un quatrième dans une rétroversion utérine. Barlow l'a observée dans un purpura hémorrhagique; Scanzoni, dans la congestion menstruelle; Puech, chez une jeune fille atteinte de rougeole, qui mourut d'une hémorrhagie de la trompe s'étant frayé une ouverture dans le péritoine et ayant occasionné une péritonite généralisée. A ces observations citées par Fœrster, nous pouvons joindre celles de Royer et de Godelle analysées par M. Bernutz, et qui lui paraissent être des exemples de rupture de la trompe dans des grossesses extra-utérines tubaires. (Voyez plus bas l'*Hématocèle péri-utérine*.)

Inflammation de la trompe. Salpingite catarrhale. — L'inflammation catarrhale de la trompe est très commune à la suite des affections inflammatoires et catarrhales des voies génitales, pendant l'état de vacuité ou après l'accouchement. Les trompes sont distendues, volumineuses, sinueuses, avec des dilatations irrégulières; cette lésion est souvent accompagnée d'une congestion de l'ovaire et presque constamment d'une irritation du péritoine voisin, d'une véritable pelvi-péritonite subaiguë ou chronique avec formation d'adhérences, quelquefois d'une péritonite aiguë et suppurée. Aussi la trompe est-elle alors fixée en général à l'un des organes voisins; elle adhère presque toujours à l'utérus, à la partie inférieure du corps ou au col plutôt qu'au bord supérieur. Les tumeurs formées

par l'hypertrophie et l'adhérence de la trompe sont habituellement accessibles au toucher vaginal.

Dans l'inflammation aiguë de la trompe, ce conduit atteint la grosseur du petit doigt ou davantage; sa muqueuse est très rouge, très congestionnée et épaissie; ses plis longitudinaux sont effacés; le pavillon étant oblitéré, elle est remplie d'un liquide muco-purulent ou tout à fait opaque; à l'examen microscopique de ce liquide, on trouve une grande quantité de cellules épithéliales cylindriques granuleuses plus ou moins déformées, mélangées à des cellules lymphatiques. Sur les coupes de la paroi, on constate que les cellules cylindriques sont desquamées presque partout; le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques, qui sont particulièrement nombreuses autour des vaisseaux. Elles forment des traînées autour des faisceaux musculaires, qui du reste ne présentent pas de modifications appréciables.

L'inflammation de la trompe offre son maximum d'intensité dans la métrite puerpérale; elle se complique toujours alors de phlébite, de lymphangite et de péritonite généralisée ou partielle, avec fausses membranes infiltrées de pus et épanchement purulent.

Dans l'inflammation chronique, les adhérences de la trompe aux organes voisins sont constantes, le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi et induré, le liquide contenu est tantôt plus clair, plus séreux, tantôt plus opaque et plus caséeux que dans le cas précédent.

On doit considérer comme une forme d'inflammation chronique l'hydropisie de la trompe, qui peut égaler la grosseur d'une tête d'enfant, et les poches plus ou moins nombreuses situées les unes au bout des autres, qui convertissent le canal de la trompe en une série de kystes distincts, la partie du conduit intermédiaire à ces kystes étant oblitérée.

Il peut arriver, mais cela est très rare, que le liquide d'une hydropisie de la trompe soit évacué par l'ouverture élargie de ce conduit dans l'utérus et se vide par cet organe et par le vagin (voy. p. 691).

Tumeurs des trompes. Tubercules. — La tuberculisation des trompes se montre en même temps que celle des autres organes génitaux de la femme ; il se produit des granulations tuberculeuses dans le péritoine qui revêt la trompe et dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Il survient en même temps une inflammation catarrhale intense de la muqueuse. Le conduit se dilate et se remplit d'un pus qui est d'abord muqueux ou muco-purulent, mais qui

passe bientôt à l'état caséeux. Dans la muqueuse et dans le tissu conjonctif sous-muqueux, les granulations et le tissu embryonnaire qui les unit subissent aussi la dégénérescence caséeuse. Le tissu de la trompe situé entre le péritoine tuberculeux et le tissu conjonctif sous-muqueux épaissi est lui-même infiltré de cellules lymphatiques. Ces lésions déterminent, dans les parois de la trompe, un épaississement assez considérable et une rigidité telle que son calibre paraît béant sur une surface de section. La trompe ainsi altérée est volumineuse, bosselée ; elle est le plus souvent repliée sur elle-même, adhérente à l'utérus et aux organes voisins. Les faits recueillis par MM. Bernutz, Siredey, Brouardel, ceux en assez grand nombre insérés dans les *Recueils de la Société anatomique*, établissent que la tuberculose peut débuter par la trompe.

Carcinome. — Le carcinome de la trompe, qui n'est jamais primitif, succède habituellement à celui de l'utérus ; lorsque le carcinome est limité au col utérin, la trompe est presque toujours intacte. Dans un fait de carcinome secondaire de la trompe, nous avons vu cet organe très hypertrophié présenter, du côté du péritoine, son pavillon également infiltré par le cancer, ouvert et rempli d'un liquide laiteux. Il y avait en même temps une péritonite à laquelle la malade avait succombé. Il était évident que le carcinome de la trompe avait été la cause de la péritonite, et il existe quelques exemples de ce genre cités par les auteurs. Généralement le carcinome de la trompe développé ainsi par la propagation du carcinome utérin se complique de celui de l'ovaire. Rokitansky a observé des végétations cancéreuses dans la cavité d'une trompe remplie de liquide.

Kystes de la trompe. — Les kystes développés au pourtour de la trompe sont très communs, mais en général petits ; on ne connaît pas encore complètement leur mode de développement. Cependant il en est un, celui qui se trouve si souvent à l'extrémité des franges du pavillon, qu'on regarde comme développé dans l'extrémité en cæcum du conduit dit de Müller, organe fœtal d'où provient le conduit de la trompe. Un autre kyste qui se trouve souvent à côté du précédent et qui s'insère au ligament large, représenterait, d'après Virchow, un vestige du conduit excréteur primitif du corps de Wolff. Ces deux kystes atteignent au plus le volume d'une cerise. Outre ces kystes, on en trouve qui sont développés dans les tubes du corps

de Rosenmüller, et enfin il en est qui semblent naître simplement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la trompe et du ligament large.

Inflammations péri-utérines. — Nous n'avons pas à revenir ici sur la péritonite localisée dont nous avons donné la description à la page 478; mais les inflammations péri-utérines jouent, dans la pathologie de l'utérus, un rôle tellement important, que nous devons en présenter tout au moins un résumé. Ces inflammations siègent :

1° Dans le péritoine du petit bassin et tout particulièrement dans les enfoncements du péritoine qui correspondent aux culs-de-sac vaginaux postérieur et latéraux. C'est la *périmétrite* ou *pelvi-péritonite*. Le péritoine pelvien enflammé, tapissé de fausses membranes, est le siège d'un épanchement séro-purulent, divisé par des tractus fibrineux. L'ovaire et la trompe, également entourés de fausses membranes, adhèrent entre eux et à l'utérus; plus tard, les fausses membranes s'organisent, la trompe est souvent dilatée et son orifice oblitéré; les faisceaux musculaires des couches externes de l'utérus présentent une dégénérescence graisseuse; la muqueuse utérine est atteinte d'une inflammation chronique. Les vaisseaux lymphatiques du corps de l'utérus enflammé paraissent être souvent le point de départ de la pelvi-péritonite.

2° Dans le tissu conjonctif limité en haut par les enfoncements du péritoine autour de l'utérus, en bas par le muscle releveur de l'anus. Ce tissu conjonctif entoure la partie supérieure du vagin et le col utérin. Les occasions dans lesquelles on peut observer à l'autopsie cette inflammation circumutérine sont extrêmement rares, car la lésion n'est pas grave par elle-même. La tuméfaction du tissu, perceptible au toucher vaginal, donne souvent la sensation d'une nodosité isolée qui a été regardée par A. Guérin, Martineau, etc., comme un ganglion enflammé. Il s'agit plutôt ici d'inflammation limitée d'un plexus de vaisseaux lymphatiques, car l'existence d'un ganglion dans cette région est contestable ou tout au moins inconstante. La tuméfaction du tissu conjonctif est due à un œdème inflammatoire.

3° Lorsque l'inflammation est plus intense, elle ne se limite pas seulement au tissu circumutérin comme dans le cas précédent, mais elle envahit aussi le ligament large. On a alors affaire à un *phlegmon du ligament large* ou *paramétrite*. L'importance des lésions des vaisseaux et des ganglions lymphatiques dans cette maladie a été

mise en relief par Cruveilhier, Siredey, Gueneau de Mussy, A. Guérin, Lucas-Championnière, etc. Il est vrai de dire que la démonstration de ces lymphangites est donnée surtout et presque uniquement pour certaines pelvi-péritonites d'origine puerpérale. L'infiltration séreuse ou séro-purulente du tissu conjonctif et les collections purulentes plus ou moins nombreuses, disséminées ou réunies en grands foyers, siègent dans le tissu circumutérin, dans les ligaments larges, dans la fosse iliaque et peuvent même remonter jusque dans la région rénale. Dans la majorité des cas suivis de nécropsie, on trouve, en même temps, une inflammation du péritoine pelvien.

Hématocèle péri-utérine. — Nous avons vu déjà que des épanchements sanguins pouvaient avoir lieu dans le péritoine après la rupture d'un follicule de Graaf (Laugier); mais la quantité du sang est alors très minime; d'autres hémorrhagies très abondantes arrivent par suite de la rupture de gros vaisseaux veineux variqueux des ligaments larges (Chaussier, Olivier d'Angers, Richet), ou par une hémorrhagie de la trompe, qu'il s'agisse de fluxion menstruelle, d'hémorrhagie à la suite de l'accouchement, ou de rupture de la trompe dans la grossesse tubaire extra-utérine. Dans la grossesse tubo-ovarienne, l'hémorrhagie est causée soit par une rupture des veines tubo-ovariennes variqueuses, soit par une rupture de l'ovaire, soit par une solution de continuité de la trompe, soit par la rupture du kyste fœtal. Lorsque l'hémorrhagie est très abondante, elle entraîne rapidement la mort, soit par la quantité du sang épanché dans le péritoine, soit par la péritonite suraiguë qui en résulte. Mais lorsque l'épanchement sanguin intrapéritonéal s'effectue dans des conditions d'intensité moindre, et qu'il se répète à plusieurs reprises dans des périodes menstruelles, le sang épanché en petite quantité fuse dans la partie déclive du péritoine pelvien, et il se fait là une inflammation péritonéale qui entoure la tumeur sanguine de fausses membranes. Ce sont là à proprement parler les hématocèles péri-utérines, qui ont une grande importance au point de vue de la clinique. Bernutz, qui a contribué plus que personne, par des publications nombreuses et importantes sur ce sujet, à édifier l'histoire de cette maladie, fait également jouer un rôle considérable à la trompe dans la prodution de l'hémorrhagie qui s'effectue dans le péritoine. Le sang provenant de la trompe s'épanche en effet dans la séreuse, que l'hémorrhagie se soit faite primitivement dans la trompe, ou à la fois dans la trompe et l'utérus, ou qu'il y ait eu

rétention, dans l'utérus, du sang cataménial pendant plusieurs mois, comme cela se rencontre dans l'atrésie du col chez les jeunes filles. Il faut reconnaître toutefois que le canal de la trompe, surtout au niveau de son passage dans la paroi musculeuse de l'utérus, ne se prête que bien difficilement au reflux des liquides contenus dans l'utérus; cependant le fait a été mis hors de doute dans plusieurs observations. Bernutz a publié de plus des faits qui établissent la possibilité d'épanchements sanguins dans le tissu cellulaire des ligaments larges, épanchements qui sont situés sous le péritoine et qui décollent le tissu conjonctif du vagin, de façon que la tumeur proémine du côté de ce conduit.

Virchow a remarqué de son côté que des néomembranes vascularisées, dues à une inflammation primitive ou consécutive, peuvent se former à la surface du péritoine; ces néomembranes elles-mêmes sont alors le point de départ de suffusions sanguines à leur surface ou dans le tissu conjonctif lâche qui les constitue, ainsi que cela se produit dans les néomembranes de la pachyméningite, d'où le nom de pachypéritonite hémorrhagique qui a été proposé par Besnier.

Quelle que soit l'origine de l'hématocèle, elle se caractérise par une tumeur siégeant en arrière ou sur les côtés ou tout autour de l'utérus, tumeur qu'on peut apprécier par le toucher vaginal. L'enveloppe de la tumeur consiste dans des fausses membranes fibrineuses d'abord, celluleuses ensuite, qui la séparent de la cavité péritonéale; elle est limitée en bas et sur les côtés par le péritoine et par les annexes de l'utérus. Elle contient du sang coagulé ou liquide de couleur variable, suivant l'âge de l'épanchement et suivant les modifications chimiques qu'il a subies. A la longue, le sang se résorbe, et la poche revient sur elle-même à la faveur de l'organisation du tissu conjonctif qui la circonscrit. En même temps que du sang épanché, on a observé quelquefois des foyers inflammatoires et même des foyers purulents, en sorte que le phlegmon péri-utérin et l'hématocèle, qui ont tant d'analogies au point de vue de leur siège et de leurs symptômes, peuvent aussi se compliquer l'un l'autre.

A. Lésions de la muqueuse utérine.

Nous distinguerons les lésions pathologiques de l'utérus suivant qu'elles sont localisées sur sa muqueuse, dans son parenchyme mus-

culaire, ou à sa surface, sous la séreuse; nous ferons remarquer toutefois que telle lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux détermine une augmentation ou une diminution de volume de la paroi fibro-musculaire de l'utérus et que dans certaines inflammations ou tumeurs la totalité des tissus de l'utérus est envahie.

Congestion. Hémorrhagie. — La congestion de l'utérus due à la stase veineuse est très commune dans les maladies du cœur et du poumon avec asphyxie. La muqueuse du corps de l'utérus est rouge violacé et contient une quantité variable de mucus sanguinolent. Cette lésion est très commune chez les personnes âgées. Elle se produit dans la compression des plexus veineux utérins par des tumeurs, en particulier par des tumeurs fibreuses de l'utérus et des annexes. Les hémorrhagies physiologiques de la menstruation ne rentrent pas dans notre sujet; mais nous devons dire un mot des épanchements sanguins menstruels de l'utérus qui ne peuvent être expulsés assez vite ou qui sont retenus complètement par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération complète de l'orifice du col, ou même par une imperforation de l'hymen. En pareil cas, la trompe est aussi pleine de sang, et il y a parfois issue du sang par la trompe dans le péritoine (voyez l'*Hématocèle péri-utérine*, p. 704). Nous ne ferons que rappeler les hémorrhagies utérines qui suivent l'accouchement et l'avortement.

Métrites. — L'inflammation de l'utérus peut porter sur sa muqueuse ou sur son tissu fibro-musculaire, d'où la division des métrites en interne ou catarrhale et parenchymateuse. La métrite est aiguë ou chronique. Les caractères de la métrite catarrhale varient aussi suivant qu'on l'examine dans le col ou dans le corps de l'utérus ; la métrite puerpérale présente des caractères tout à fait spéciaux. On envisage souvent aussi isolément les diverses altérations inflammatoires et ulcératives du col utérin, de telle sorte que les variétés de la métrite sont très nombreuses. Mais il faut bien savoir que les inflammations de la muqueuse et du parenchyme sont rarement isolées. Nous suivrons la division adoptée par de Sinéty en métrite *aiguë* et *chronique*.

Métrite aigue. — La métrite aiguë est rare en dehors de l'état puerpéral. Les autopsies en sont peu communes. Elle se caractérise

surtout par une congestion, une réplétion des vaisseaux, une rougeur de la muqueuse et une sécrétion catarrhale du col et du corps de l'utérus. Elle survient, soit à la suite de la vaginite blennorrhagique, soit avec une éruption locale du col de l'utérus, ou dans certaines maladies générales aiguës comme la fièvre typhoïde, ou, ce qui est plus commun, avec une série d'états pathologiques, la scrofule, la tuberculose, la syphilis, etc. Dans bien des cas, il faut en chercher la cause dans la chloro-anémie, dans les désordres de la menstruation ou dans les suites éloignées de la parturition. Le catarrhe de la muqueuse du col donne lieu à l'écoulement d'un liquide muqueux comme celui du col, mais qui, au lieu d'être transparent, est plus ou moins puriforme Le catarrhe plus fréquent de la muqueuse du corps de l'utérus, est caractérisé par la sécrétion abondante d'un liquide plus séreux que le précédent, de couleur également opaque et puriforme. Dans ce cas, la formation et la desquamation abondante des cellules d'épithélium, les cellules lymphatiques épanchées en dehors des vaisseaux, constituent l'écoulement, qui est parfois teinté de rouge par du sang. La turgescence des vaisseaux de la muqueuse et l'infiltration de son tissu par de la sérosité accompagnent la sécrétion.

Sur les coupes de la muqueuse, on constate que les cellules de l'épithélium superficiel ont disparu presque partout et que les glandes sont situées au milieu d'un tissu embryonnaire.

Souvent la surface vaginale du museau de tanche est rouge, érodée et papillaire.

L'utérus est augmenté de volume, sa paroi est ramollie, infiltrée de cellules embryonnaires et ses vaisseaux sont dilatés. Les abcès y sont tout à fait exceptionnels.

Métrite chronique. — Les lésions de la métrite chronique étant plus connues et plus nombreuses que celles de la métrite aiguë, il est utile d'envisager successivement la métrite interne et la métrite parenchymateuse, bien qu'elles soient souvent unies.

a. *Métrite interne chronique.* — L'utérus est augmenté de volume, ce qui est dû, non à l'épaississement de ses parois, mais à une dilatation de sa cavité. Il est ramolli; lorsqu'on l'incise, on reconnaît que la dilatation porte souvent sur la cavité du corps. Celle-ci contient un liquide puriforme ou sanguinolent. La muqueuse, considérablement épaissie, de coloration rouge ou ardoisée, est ra-

rement lisse, mais le plus souvent hérissée de villosités, parsemée de granulations, de fongosités variant de la grosseur d'un pois à une framboise. Ces végétations, qui siègent surtout à la paroi postérieure, arrivent, en se pédiculisant, à former de véritables polypes. Dans le col, les plis de l'arbre de vie sont exagérés; on y voit une hypertrophie des papilles, de nombreux œufs de Naboth, des excroissances polypeuses formées par un tissu conjonctif vascularisé, quelquefois muqueux, prenant la forme allongée de la cavité du col où elles se développent, ou bien restant sessiles et petites. Les premières font assez souvent saillie dans l'orifice du museau de tanche et peuvent acquérir plusieurs centimètres de longueur. Parmi ces petits polypes, il en est qui contiennent, parsemés dans leur tissu ou seulement à leur extrémité, des œufs de Naboth produits par l'accumulation et la rétention du liquide muqueux dans les glandes des plis de l'arbre de vie.

Les polypes fibro-muqueux sont beaucoup plus rares dans la cavité du col; cependant ils peuvent s'y développer; ils sont généralement petits et sessiles. Quelquefois nous avons vu, dans la muqueuse du corps, des œufs de Naboth de faible dimension répandus sur toute sa surface.

Dans le catarrhe chronique intense de la muqueuse du corps, on constate une couleur rouge brun très accentuée de la muqueuse et, en la comprimant en redressant la courbure du canal musculaire qui la double, on voit sortir un liquide puriforme par les orifices glandulaires.

On rencontre quelquefois, accidentellement, chez les vieilles femmes, une métrite chronique avec oblitération d'un des orifices du col, plus souvent de l'orifice interne. Il en résulte que la cavité du corps est séparée de celle du col. La première renferme une quantité plus ou moins considérable de liquide séro-purulent ou purulent et le corps utérin est dilaté, piriforme ou sphérique. Dans la cavité du col, il existe un liquide muqueux, épais, transparent, et la muqueuse offre à considérer une grande quantité d'œufs de Naboth.

Les granulations et fongosités de la muqueuse du corps utérin, dans la métrite chronique, ont depuis longtemps été signalées par Récamier et Aran. L'histologie de ces productions et des modifications de la muqueuse a été très soigneusement étudiée par de Sinéty. La surface de la muqueuse, dépouillée de ses cellules cylindriques, ne présente plus qu'une couche de cellules lymphatiques

infiltrées dans le tissu conjonctif. Il n'y existe pas de cellules pavimenteuses, contrairement à ce que certains auteurs ont avancé.

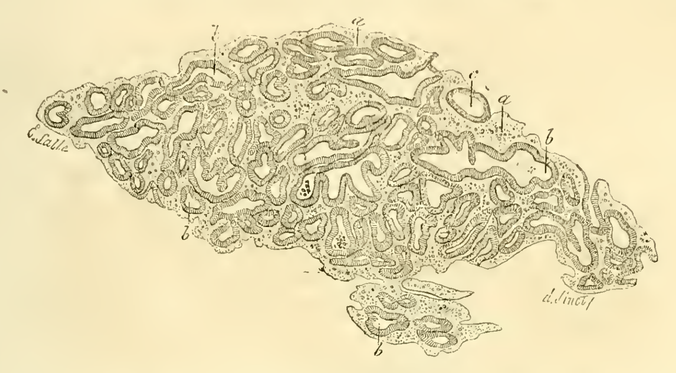


FIG. 229. — Coupe transversale d'une granulation dans un cas de métrite interne chronique. Grossissement de 40 diamètres.

a, stroma; *b*, coupe des glandes dilatées et revêtues de leur épithelium; *c*, coupe de vaisseaux (d'après de Sinety).

Les végétations fongueuses de la surface revêtent trois formes principales :

1° Dans certaines d'entre elles, on observe une hypertrophie des



FIG. 230. — Coupe longitudinale d'une granulation formée d'éléments embryonnaires dégénérés en certains points, dans un cas de métrite interne chronique. — Grossissement de 40 diamètres.

a, tissu embryonnaire ; *b*, points ayant subi la dégénérescence graisseuse (d'après de Sinety).

glandes dilatées et devenues flexueuses; leur épithélium est conservé (fig. 229).

2° D'autres végétations, peu vascularisées, sont formées de cellules embryonnaires; il ne subsiste que des traces des glandes ou quelques cellules d'épithélium dégénéré (fig. 230).

3° Certaines fongosités sont presque uniquement formées de vaisseaux, dont quelques-uns atteignent un volume considérable (voy. fig. 231).

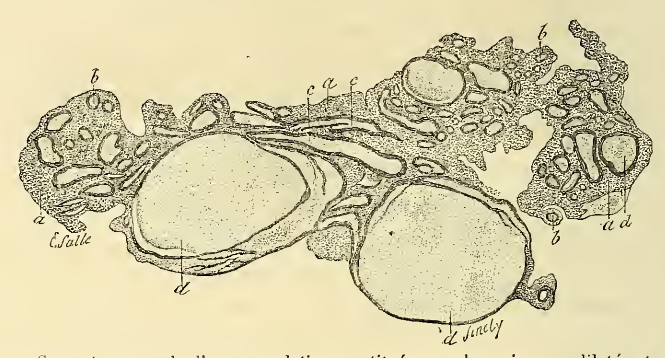


Fig. 231. — Coupe transversale d'une granulation constituée par des vaisseaux dilatés et remplis de globules sanguins dans un cas de métrite interne chronique. — Grossissement de 40 diamètres.
a, stroma embryonnaire; *b*, vaisseaux coupés en travers; *c*, vaisseaux coupés longitudinalement; *d*, vaisseaux dilatés, remplis de globules sanguins (d'après de Sinéty).

On peut, sur un même utérus, rencontrer ces trois variétés de végétations qui sont en rapport : la première avec un écoulement muqueux, la seconde avec une sécrétion purulente, la troisième avec des hémorrhagies.

Consécutivement à ces divers états pathologiques, la muqueuse de la portion vaginale du col accessible à la vue est toujours plus ou moins altérée. Ainsi, dans le catarrhe du col ou du corps, lorsque le liquide sécrété passe en abondance par l'orifice utérin, il stagne et reste en contact avec les lèvres du museau de tanche, surtout au milieu de la lèvre inférieure, et il en résulte une érosion superficielle d'abord, puis une véritable ulcération qui détruit tout le revêtement épithélial. Dans les états chroniques, on observe, à la lèvre postérieure, un bourgeonnement des papilles du chorion muqueux sous forme de petites granulations composées de tissu conjonctif embryonnaire parcouru par des vaisseaux. Ces granulations sont rosées ou rouges. Lorsqu'elles guérissent, elles se recouvrent d'épithélium et s'affaissent, leur tissu embryonnaire revient à l'état fibreux. Il est facile de s'assurer, dans les cas favorables à l'étude de leur dévelop-

pement, qu'elles proviennent simplement d'une inflammation productive des papilles qui existent normalement sous l'épithélium stratifié de cette partie de la muqueuse du col.

Lésions du museau de tanche. — La muqueuse du museau de tanche est le siège d'une série d'éruptions : on y a décrit des vésicules d'herpès analogue à celui de la vulve et du prépuce, des bulles de pemphigus, des éruptions en rapport avec les fièvres éruptives, des chancres simples ou indurés, des plaques muqueuses, des végétations qui naissent sur la surface des plaques muqueuses, des érosions qui succèdent à ces diverses éruptions, etc. Dans la syphilis secondaire, on trouve à peu près constamment une rougeur du col et un catarrhe utérin; celui-ci est surtout développé lorsque la surface du col a été le siège de plaques muqueuses suivies d'érosions.

Indépendamment de ces ulcérations du col, il existe des altérations assez profondes de la muqueuse qui simulent une ulcération, bien que l'on constate une couche d'épithélium à leur surface. A la surface de ces pseudo-ulcérations, on trouve, d'après de Sinéty, à la place de l'épithélium stratifié presque complètement détruit, une simple couche d'épithélium cylindrique ou cubique; on constate en outre, sur les coupes, des enfoncements épithéliaux ressemblant à des diverticules glandulaires revêtus d'épithélium cylindrique ou caliciforme.

La présence de ces glandes observées dans la portion vaginale du col où elles n'existent pas à l'état normal est due à ce que la muqueuse s'est renversée en dehors comme le fait la conjonctive palpébrale dans l'ectropion. Au-dessous de l'épithélium, on observe, dans les points malades, une épaisse couche d'éléments embryonnaires et des hémorrhagies interstitielles. Cette lésion, qui débute au-dessous des cellules épithéliales conservées, s'infiltre profondément par places, sous forme d'îlots de petites cellules, dans le tissu fibromusculaire de l'utérus. Il en résulte un épaississement hypertrophique du col.

Lorsque la muqueuse du col est renversée en dehors, la portion visible au spéculum présente souvent des œufs de Naboth.

b. *Métrite parenchymateuse chronique.* — Dans la métrite chronique parenchymateuse ou interstitielle, l'utérus est en général augmenté de volume. Il peut atteindre la grosseur du poing. Cette augmentation de volume est habituellement régulière. Lorsqu'elle est

partielle, il en résulte une déformation, une hypertrophie du col ou d'une de ses lèvres, et alors le col a la forme d'une trompe, d'où le nom de tapiroïde qui lui a été donné. La paroi utérine, au fond de l'organe en particulier, atteint une épaisseur de 2 à 3 centimètres ; la cavité utérine est en général accrue. Comme cette affection n'entraîne pas la mort par elle-même, on ne la rencontre qu'accidentellement à l'autopsie. Lorsqu'on a affaire à une métrite parenchymateuse rapprochée de son début, le tissu utérin est mou, gorgé de sucs, rougeâtre, et il laisse écouler une grande quantité de sang. Il existe en même temps d'habitude une métrite interne et des ulcérations du col. A une période plus avancée, le parenchyme est induré, résistant, blanchâtre, d'une dureté presque cartilagineuse.

A l'examen histologique de la métrite parenchymateuse au début, on trouve une grande quantité d'éléments embryonnaires dans toute



Fig. 232. — Coupe du tissu utérin dans un cas de métrite chronique. — Grossiss. de 40 diamètres. *a*, espaces lymphatiques dilatés ; *b*, vaisseaux ; *c*, tissu conjonctif circumvasculaire ; *d*, coupe de faisceaux musculaires ; *e*, coupe longitudinale de faisceaux musculaires.

l'épaisseur de la paroi de l'utérus. Ces cellules se rencontrent surtout autour des vaisseaux qui sont très dilatés. Plusieurs auteurs, Virchow entre autres, considèrent l'hypertrophie de la paroi utérine, dans les stades plus avancés, comme due à une formation nouvelle de faisceaux musculaires ; ils assimilent, en raison de cette

conception, les hypertrophies partielles du col, allongements, chute de la matrice, etc., à la métrite parenchymateuse. Pour d'autres anatomistes, Rokitanski, Kiwisch, etc., l'épaississement des parois est causée par une néoformation de tissu fibreux. D'après de Sinéty, on observe, sur les coupes, une dilatation considérable des espaces lymphatiques, et une hyperplasie très accusée du tissu conjonctif circumvasculaire. Ce tissu nouveau est formé de faisceaux fibreux et il est pauvre en éléments cellulaires. C'est une sclérose périvasculaire distincte de l'épaississement athéromateux de la tunique externe des vaisseaux. Elle a pour effet de rétrécir leur calibre et même de les oblitérer partiellement.

Lorsque l'inflammation de la muqueuse est très intense, on y trouve une infiltration de son chorion par des cellules lymphatiques et de la fibrine en assez grande quantité pour qu'une mortification superficielle, une ulcération en soit la conséquence; c'est ce qu'on observe, très rarement, il est vrai, dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives graves.

Inflammation puerpérale. — La métrite puerpérale, qu'elle débute aussitôt après l'accouchement, dans les jours qui le suivent ou plusieurs semaines après (métrite post-puerpérale), n'est jamais une simple métrite interne, et elle s'étend au parenchyme, aux sinus veineux, aux vaisseaux lymphatiques, au revêtement péritonéal, aux trompes, etc.

L'utérus est, en effet, ainsi que nous l'avons vu (p. 698), profondément modifié par la parturition dans toutes ses parties, dans sa muqueuse, dans sa paroi musculaire, dans ses vaisseaux, et il est prédisposé, par ce surcroît d'activité physiologique de tous ses éléments, à l'inflammation aiguë qui n'en est qu'une exagération; aussi toutes les parties qui le composent participent-elles à l'inflammation puerpérale. L'économie tout entière est profondément troublée et elle est apte, plus que dans tout autre état physiologique, à se laisser envahir par les bactéries qui accompagnent les inflammations purulentes (1). Les efforts, le traumatisme, les manipulations et opérations subis pendant l'accouchement, la plaie qui résulte du décollement du placenta, les fissures ou déchirures de la vulve et du vagin, qui constituent les portes d'entrée des bactéries, sont les

(1) Doléris, *La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs*, 1880, in-8, thèse de Paris.

causes occasionnelles et adjuvantes de l'inflammation. La putridité du contenu de l'utérus, les phlébites, lymphangites, l'état du sang qui transporte les germes infectieux, sont les causes des phénomènes fébriles si rapidement terminés par des abcès métastatiques multiples, par la péritonite généralisée et par la mort.

A l'autopsie des nouvelles accouchées mortes de métro-péritonite, on trouve l'utérus non revenu sur lui-même; ses parois sont flasques, imbibées de sucs, ses sinus veineux sont habituellement plus ou moins remplis de pus ou d'un coagulum fibrino-puriforme.

La muqueuse de l'utérus présente une coloration rouge lie de vin, elle est imbibée d'un liquide puriforme sanieux, et la caduque utérine est pulpeuse, ramollie. Au niveau de l'implantation placentaire, on voit une surface végétante formée par les cotylédons de la muqueuse. A la partie saillante des cotylédons il existe souvent de petits caillots fibrineux. Tout le disque placentaire est mou, infiltré de sang sanieux mêlé à un liquide puriforme et d'une odeur fétide. Souvent toute cette partie de la muqueuse est gangrenée, de couleur brun noirâtre, et, lorsqu'on y laisse tomber un filet d'eau, on en détache des lambeaux. D'autres fois, il existe au même point une pseudo-membrane grisâtre qui se détache par lambeaux et sous laquelle le tissu de la muqueuse est rouge brun. Cette pseudo-membrane diphthéritique ou gangreneuse est quelquefois étendue sur toute la muqueuse utérine. Lorsqu'on examine au microscope le liquide obtenu par le raclage de la surface, on y trouve une grande quantité de cellules lymphatiques. Ces cellules présentent à leur surface et dans leur protoplasma une quantité plus ou moins grande de diplococci ou de chaînettes de microbes ronds. Dans les couches profondes de la muqueuse et du chorion infiltrées de sérosité, on obtient par le raclage un peu de liquide qui contient des cellules lymphatiques et de grandes cellules du tissu conjonctif tuméfiées et granulo-graisseuses.

Le col de l'utérus est ramolli, rouge violacé, pulpeux, souvent couvert de pseudo-membranes grises sous lesquelles le tissu est fortement congestionné. La même lésion gangreneuse existe par places sur la muqueuse vaginale et sur la vulve.

La cavité des sinus veineux est libre ou bien elle contient, comme nous l'avons déjà dit, un liquide puriforme ou de la fibrine coagulée ou ramollie, semi-liquide, mêlée à des cellules lymphatiques et à des cellules endothéliales tuméfiées et granuleuses. La paroi

de ces sinus présente les caractères très manifestes d'une endo- et d'une périphlébite.

Les grosses veines sont souvent remplies de pus ou de fibrine, et le tissu conjonctif des ligaments larges contient toujours une quantité plus ou moins grande de pus, si bien que, lorsqu'on coupe par tranches le tissu des ligaments larges le long de l'utérus, on tombe toujours sur un ou plusieurs petits foyers purulents situés dans le tissu conjonctif ou dans les veines.

Les vaisseaux lymphatiques superficiels de l'utérus sont quelquefois remplis de pus et, dans tous les cas, le péritoine qui entoure l'utérus est le siège d'une inflammation intense avec rougeur, vascularisation, formation de fausses membranes fibrino-puriformes à sa surface, avec infiltration purulente de son tissu conjonctif.

Les coupes du ligament large, dans les points où il est infiltré de sérosité ou de pus, colorées au violet de méthyl B, placées ensuite dans la solution d'iodure de potassium iodé, puis décolorées par l'alcool et l'essence de girofle, montrent une grande quantité de cellules migratrices et des cellules fixes tuméfiées interposées aux faisceaux fibreux. Le liquide et les cellules présentent une grande quantité de microbes en chaînettes ou associés deux par deux.



Fig. 233. — Globules de pus provenant de fausses membranes fibrineuses dans un fait de péritonite puerpérale et remplis de micrococci en chaînettes (objectif 12 à immersion homogène de Vérick, oc. 2. — 800 diamètres environ).

Les fausses membranes fibrineuses, examinées sur des coupes et colorées par le même procédé, offrent entre les faisceaux de fibrine et à leur surface un grand nombre de cellules lymphatiques couvertes et remplies des mêmes microbes en chaînettes.

La trompe et l'ovaire sont atteints de la même façon (voy. p. 701 et p. 684); la péritonite se généralise avec une effrayante rapidité, et des abcès métastatiques se forment dans les poumons, le foie, les reins, etc.

Dans la métrite qui survient un certain temps après l'accouchement, les phénomènes sont loin d'avoir la même intensité ; l'utérus est déjà revenu sur lui-même à moins qu'il ne contienne des caillots volumineux ou des fragments non expulsés du placenta ; les plexus veineux ont eu le temps de se resserrer et la caduque est éliminée déjà en majeure partie. On constate souvent, pendant les premiers mois qui suivent l'accouchement, la présence de granulations et végétations semi-transparentes, grises, formées par du tissu conjonctif peu vascularisé, et siégeant au niveau de l'implantation du placenta. Toutes les parties de l'utérus et des annexes sont moins vulnérables. Néanmoins la métrite, dans ces circonstances, est toujours plus intense que dans l'organe à l'état de vacuité et elle s'accompagne souvent de périmétrite, c'est-à-dire d'une inflammation limitée au péritoine qui revêt l'utérus, ses annexes et le petit bassin. Il en résulte une péritonite limitée circonscrite par des fausses membranes contenant une collection purulente plus ou moins considérable qui se résorbe souvent spontanément lorsqu'elle est minime. D'autres fois, on aura affaire à un phlegmon du ligament large ou à un phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque (paramétrite) qui s'ouvrira spontanément par le rectum ou qui proéminera dans la région inguino-crurale.

L'*ulcère rongeant* ou phagédénique (*ulcus rodens* de Clarke), caractérisé par une destruction progressive, d'aspect gangreneux, du col, qui donne lieu par ses progrès à une perte de substance comprenant la partie inférieure du col, du corps de l'utérus et la muqueuse vaginale, avec perforation de la vessie et du rectum dans certains cas, cet ulcère nous semble devoir être toujours rapporté aux tumeurs carcinomateuses ou épithéliales ulcérées du col (voy. p. 717).

Tumeurs développées sur la muqueuse utérine. — Nous avons déjà décrit les *kystes muqueux* constitués par la rétention du mucus dans les glandes et connus sous le nom d'œufs de Naboth ; nous n'y reviendrons pas. Ajoutons toutefois que ces kystes peuvent atteindre le volume d'un petit pois ou même d'une cerise. Nous avons aussi mentionné les *villosités* de la muqueuse du corps de l'utérus, les végétations et les *polypes fibreux* du col. Ces polypes sont très vascularisés, et ils renferment habituellement dans leur profondeur ou à leur surface des œufs de Naboth, ce qui leur a fait

donner le nom de *polypes muqueux*. Nous décrirons bientôt, à propos de l'hypertrophie de la paroi musculeuse de l'utérus, les tumeurs ou nodosités du col qui sont dues à une néoformation de tissu musculaire.

Tubercules de la muqueuse utérine. — La tuberculose de la muqueuse utérine n'est pas absolument rare. Elle est de tout point comparable à celle des trompes. La surface de la muqueuse du col et du corps est le siège d'un catarrhe abondant avec production de pus épais grumeleux, opaque et caséeux. La muqueuse du corps présente des granulations semi-transparentes à leur début, plus tard jaunes et opaques à leur centre, qui se réunissent en plaques ayant une étendue variable. Le tissu conjonctif sous-épithélial est le siège initial de ces lésions, mais le tissu profond de la muqueuse est lui-même envahi par une formation abondante de tissu conjonctif embryonnaire et par des granulations tuberculeuses. Il en résulte un épaississement plus ou moins grand et généralisé du tissu conjonctif sous-muqueux. Des lésions identiques peuvent se montrer dans le col utérin et même au niveau de son orifice, mais elles sont toujours plus limitées. Le liquide muqueux gélatiniforme sécrété par le col est parsemé de grumeaux opaques jaunâtres semi-solides fournis par la dégénérescence caséeuse du pus provenant des parties tuberculeuses.

Exceptionnellement on observe une éruption plus ou moins abondante de granulations tuberculeuses sur la portion vaginale du col de l'utérus. Ces granulations semi-transparentes, à centre souvent caséeux, ont l'aspect le plus caractéristique; les culs-de-sac vaginaux sont envahis par les mêmes productions.

La muqueuse du vagin peut aussi être le siège d'ulcérations et de fissures ou même de fistules recto-vaginales tuberculeuses. On y trouve des cellules géantes et des bacilles très allongés.

La *syphilis*, qui se traduit souvent au col par le chancre et les plaques muqueuses (voy. p. 711), peut aussi s'y manifester dans la période tertiaire sous forme d'indurations et d'ulcérations plus profondes, mal étudiées du reste jusqu'ici.

Carcinome. — Le carcinome primitif du col utérin est presque toujours encéphaloïde. Ainsi, sur 34 cas déterminés histologiquement par l'un de nous en 1863 et 1864, tous appartenaient à l'encéphaloïde. Cependant il est fait mention, dans les auteurs, de

quelques faits isolés de squirrhe ou de carcinome colloïde. Mais il faut tenir compte de cette donnée que le carcinome, qui paraît dur au début, se ramollit et prend l'aspect mou de l'encéphaloïde lorsque la tumeur s'étend.

Le carcinome du col débute par l'une des lèvres du museau de tanche, qui est indurée, hypertrophiée et qui présente bientôt à sa surface, surtout du côté de l'orifice et au bord libre de la lèvre, des végétations molles et vascularisées. La lèvre opposée se prend à son tour, et de cette hypertrophie il résulte une dilatation de l'orifice du col qui laisse pénétrer le doigt et qui est bourgeonnant de tous côtés. L'infiltration en masse de toute la partie saillante dans le vagin produit une excroissance périphérique du col qui a la forme d'un champignon dont le chapeau ferait saillie dans le vagin. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse vaginale qui entoure le museau de tanche s'indure à son tour, fait corps avec la partie voisine du col, et la muqueuse vaginale présente alors des nodosités et des bourgeons.

Le carcinome paraît débuter toujours par le tissu conjonctif sous-muqueux, de telle sorte que la muqueuse de la cavité du col et de sa portion vaginale reste pendant un certain temps normale à la surface de la tumeur. Mais bientôt la muqueuse s'ulcère, et les bourgeons cancéreux ne tardent pas à verser dans le vagin un liquide qui devient fétide en se mêlant à la sécrétion vaginale.

Le carcinome s'étend à une partie plus ou moins élevée de la paroi musculeuse du col, en même temps qu'au tissu conjonctif périphérique et au tissu sous-vaginal. L'ulcération, qui s'accompagne de gangrène humide putride de toutes les parties primitivement envahies, est suivie d'une perte de substance considérable limitée par le tissu carcinomateux conservé. Lorsqu'on examine sous l'eau cette espèce de cloaque, on voit flotter une quantité considérable de houppes filamenteuses blanches ou grises. Ce sont les vaisseaux de la partie de la tumeur détruite par l'ulcération. Sur les parois de ces vaisseaux, on voit au microscope des cellules implantées perpendiculairement à leur direction. Leurs éléments cellulaires sont en dégénérescence graisseuse et leur paroi est infiltrée de pigment brun ou noir dû aux métamorphoses involutives de la matière colorante du sang. En disséquant et séparant ces vaisseaux dans le point où ils pénètrent dans le tissu morbide, on constate souvent qu'ils contiennent un dépôt de fibrine ou un thrombus formé par de grandes cellules cancéreuses. Les veines plus volumineuses mon-

trent très souvent des bourgeons ou des formations analogues qui les remplissent en partie. Ces thrombus sont évidemment la cause

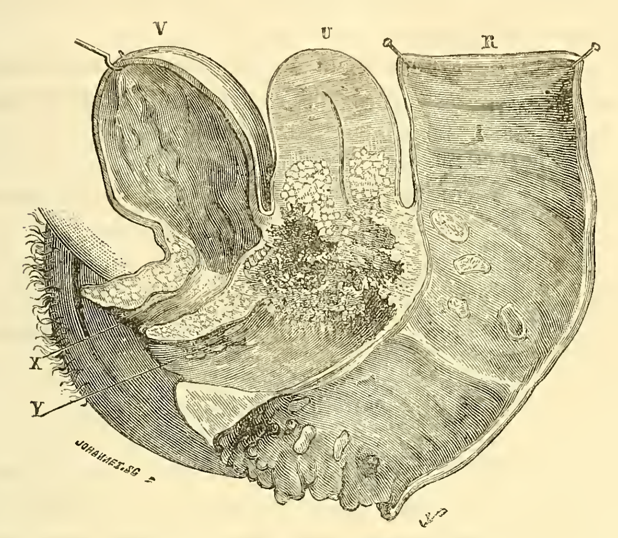


FIG. 234. — Cancer de l'utérus ayant envahi la partie antérieure du vagin, le bas fond de la vessie et le canal de l'urèthre (dessin reproduit par Sinéty d'après Cruveilhier).

V, vessie ; U, utérus ; R, rectum ; X, canal de l'urèthre ; Y, vagin.

de la mortification du tissu pathologique hâtée par la décomposition putride des liquides accumulés dans le vagin.

L'infiltration des parties voisines par le néoplasme continuant à s'effectuer, toute la paroi du col et une grande partie de la paroi du corps de l'utérus sont atteintes, épaissies, infiltrées et ramollies par le suc lactescent de l'encéphaloïde, en même temps que la paroi de la vessie et même celle du rectum, d'où résulte ensuite une perforation de l'une de ces cavités ou de toutes les deux. La fistule à large ouverture qui fait communiquer le cloaque vaginal avec la vessie est tout particulièrement une cause de putréfaction rapide des parties infiltrées par le carcinome. La surface de l'ulcère est parfois alors recouverte de dépôts phosphatiques et calcaires provenant des sels de l'urine. D'autres fois la surface de l'ulcération de l'utérus et du vagin est, au moment de la mort, formée de tissus normaux, toute la partie infiltrée par le carcinome ayant été détruite par l'ulcération gangreneuse. On croirait alors avoir affaire à un ulcère rongeant simple (*ulcus rodens*), si l'on ne trouvait des bourgeons villeux ou tubéreux imprégnés de suc lactescent, saillants à la sur-

face de la vessie perforée ou du rectum. Avant que la perforation s'établisse, ces organes présentent une infiltration cancéreuse de leur tissu conjonctif profond, et leurs muqueuses offrent les signes caractéristiques d'un catarrhe très intense.

La destruction de l'utérus peut être telle qu'il n'en reste que la calotte supérieure et les cornes; mais le tissu qui persiste est normal, et les trompes ne sont pas altérées.

Lorsqu'au lieu de commencer par le col, le carcinome débute à la fois par le col et par une infiltration de tout le tissu musculaire de l'utérus, comme nous en avons vu plusieurs cas, l'ulcération du col n'a pas les mêmes caractères; la paroi utérine est épaissie et infiltrée par le néoplasme, à tel point qu'elle mesure 2, 3 centimètres et davantage, et il n'est pas rare alors que la trompe et l'ovaire soient dégénérés en même temps.

Dans ces deux formes de la lésion, lorsqu'elle est assez ancienne, le tissu conjonctif sous-péritonéal de tout le petit bassin est habituellement épaissi et induré au point qu'on est obligé de le sculpter en quelque sorte pour le détacher de la paroi osseuse. Ce tissu calleux et fibreux est tout particulièrement épais et dur sur la paroi postéro-latérale; aussi les nerfs sciatiques et pelviens sont-ils comprimés, atteints de névrite parenchymateuse et de carcinome. On observe en conséquence des manifestations douloureuses irradiées dans les membres inférieurs, dans presque tous les carcinomes utérins. Souvent le tissu cellulaire est lui-même dégénéré. Il en est de même des ganglions lymphatiques, pelviens et lombaires. Il se forme souvent des métastases, en particulier dans le poumon et le foie. Les uretères étant atteints comme la vessie, il s'ensuit une rétention d'urine avec infiltration urineuse et anémie des reins. Le tissu cellulaire des ligaments larges et de la fosse iliaque est souvent le siège de collections purulentes, et enfin la péritonite généralisée survient en dernier lieu et entraîne la mort des malades. Nous avons observé aussi, en même temps que la phlébite, des lymphangites carcinomateuses. L'examen histologique du tissu utérin altéré montre, comme dans tout carcinome, un stroma et des alvéoles remplis de cellules polymorphes généralement disposées sans ordre, dont les pariétales sont quelquefois régulièrement implantées sur la cloison de l'alvéole. Le stroma, composé de tissu conjonctif, montre souvent des fibres musculaires lisses parfaitement reconnaissables.

Épithéliome. — L'épithéliome primitif présente sur la muqueuse utérine trois variétés distinctes, l'épithéliome pavimenteux avec des globes épidermiques, l'épithéliome tubulé et l'épithéliome à cellules cylindriques. La première variété nous a paru de beaucoup plus fréquente que les deux autres. D'après ce que nous savons du développement de ces tumeurs, elles ne débutent que sur des muqueuses qui possèdent des cellules épithéliales semblables à celles qui les constituent. Le col présente à l'état normal des cellules pavimenteuses stratifiées dans sa portion vaginale et des cellules cylindriques dans sa cavité.

Ces diverses formes d'épithéliome débutent par le col, et ne sauraient être distinguées du carcinome qui a le même siège, ni par leurs signes physiques constatés pendant la vie, ni par leur coloration, ni par leur marche, ni par leur gravité.

A l'autopsie, il est très difficile et le plus souvent impossible de faire à l'œil nu le diagnostic anatomique de ces variétés d'épithéliome entre elles et avec le carcinome. Les épithéliomes à cellules cylindriques sont généralement des tumeurs très molles et infiltrées de suc, ce qui les fait ressembler à l'encéphaloïde ; de plus, elles présentent des cavités lacunaires pleines de suc laiteux, qui sont visibles à l'œil nu. Dans trois cas que nous avons observés, les alvéoles contenaient des cellules cylindriques, et leur paroi montrait de nombreux vaisseaux capillaires en anses végétant dans leur cavité et couverts eux-mêmes de cellules cylindriques. Dans ces trois faits, il y avait eu extension de la tumeur aux parties voisines, aux ganglions, à la vessie et au rectum dans un cas, aux nerfs sciatique et crural dans un autre; dans l'un d'eux, le tissu de l'utérus était complètement envahi, ainsi que les vaisseaux lymphatiques qui rampent à la surface péritonéale. Il n'y avait pas de propagation à des organes éloignés, mais on connaît un certain nombre d'observations où cette propagation a été notée.

L'épithéliome à cellules pavimenteuses possède, lui aussi, des caractères qui peuvent quelquefois le faire reconnaître à l'œil nu pendant l'autopsie. On voit en effet des parties peu vascularisées de la tumeur qui ont un aspect opalin, cireux et une dureté apparente qui contraste avec leur friabilité réelle. La surface de section de ce tissu est sèche, et, quand on la racle, on obtient de petits grumeaux et des filaments blancs, opaques, vermiformes, constitués par des cellules d'épithélium pavimenteux agrégées les unes aux autres.

L'examen microscopique y démontre le type de l'épithéliome tu-

bulé ou celui de l'épithéliome lobulé avec des globes épidermiques. Les tubes remplis d'épithélium dans la première variété sont tantôt très gros, tantôt très petits, et le volume des cellules qui remplissent

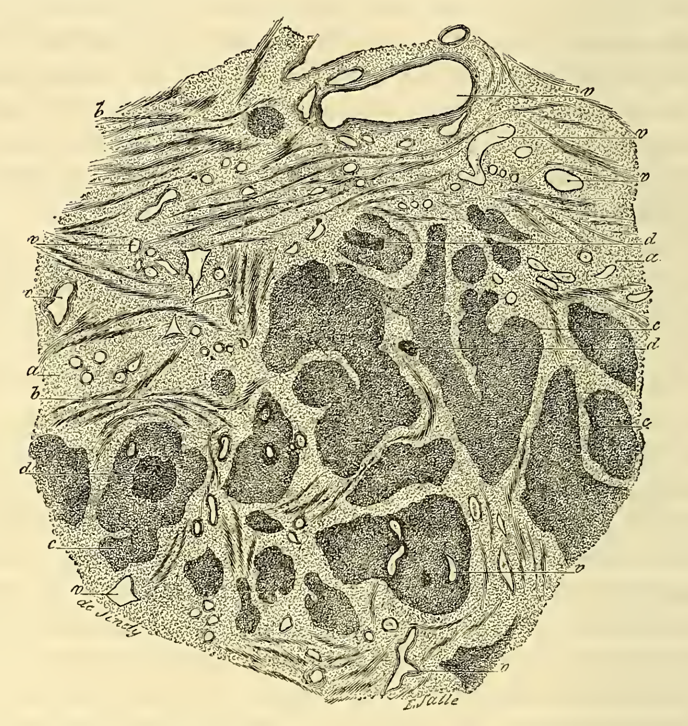


Fig. 235. — Coupe d'un épithéliome pavimenteux lobulé du col de l'utérus. Gross. de 30 diamètres.

a, tissu conjonctif ; *b*, faisceaux musculaires ; *c*, masses épithéliales ; *v*, vaisseaux coupés en long ou en travers (d'après de Sinéty).

ces derniers est également minime. Il est probable que ces tubes se développent aux dépens des culs-de-sac des glandes du col utérin, mais nous n'en avons pas la certitude. Le tissu qui les sépare est formé par les faisceaux fibro-musculaires de l'utérus.

Ces épithéliomes se reproduisent, avec leur forme caractéristique, dans les ganglions, dans les nodosités secondaires qu'on rencontre dans le tissu fibro-musculaire de l'utérus ou à sa surface péritonéale, dans les bourgeons qui se développent dans les différentes couches de la vessie et en dernier lieu à sa surface muqueuse. Mais les nodosités métastatiques de même nature, situées dans les organes éloignés de l'utérus, sont assez rares dans les épithéliomes. Nous en avons observé dans le foie, et il en existe un certain nombre d'obser-

vations, en particulier celle de Virchow qui a prouvé la possibilité de la généralisation de l'épithéliome pavimenteux (*Gazette médicale de Paris*, 1855).

L'ulcération, avec ses diverses conséquences, et en particulier avec la gangrène de la partie altérée, est absolument la même dans les épithéliomes que dans le carcinome. Dans l'épithéliome à cellules pavimenteuses notamment, la partie malade du col peut avoir disparu au point qu'il n'en reste aucune trace. Le col ou le corps, qui est coupé nettement, se termine par une surface horizontale à la partie supérieure du cloaque. Comme, en pareil cas, les organes voisins ne sont ni aussi fréquemment, ni aussi évidemment infiltrés de la néoplasie que dans le carcinome, on pourrait supposer qu'on a affaire à un ulcère corrodant (*ulcus rodens*) simple. Il faut alors chercher avec soin, soit à la surface vaginale de l'ulcération, soit dans les ganglions pelviens et lombaires, la trace de l'épithéliome. Nous avons trouvé des parties qui en présentaient la structure caractéristique dans tous les faits que nous avons déterminés.

Les différentes variétés de carcinome et d'épithéliome utérins surviennent au moment de la ménopause ou quelques années après ; toutefois on les observe aussi chez de jeunes femmes de vingt à trente ans, et la tumeur du col n'empêche ni la fécondation, ni la parturition, ni l'accouchement. Nous en avons observé nous-mêmes plusieurs exemples. Il faut ajouter qu'après l'accouchement la lésion utérine marche avec une extrême rapidité.

Hypertrophie de la paroi fibro-musculaire de l'utérus. — Myomes. — Ces lésions consistent dans une formation nouvelle de tissu musculaire lisse et de tissu fibreux qui tantôt détermine une hypertrophie générale ou partielle de l'utérus, tantôt s'isole plus ou moins sous forme de myomes ayant une forme sphérique ou ovoïde, et constituant alors de véritables tumeurs.

Le tissu de ces productions peut se montrer sous deux formes : l'une qui par sa mollesse, par sa vascularisation, par l'abondance des fibres musculaires, rappelle l'état de la paroi utérine peu de temps après l'accouchement ; l'autre, qui est dure, compacte, peu vascularisée et très riche en faisceaux fibreux.

Il est plusieurs de ces formes d'hypertrophie partielle qui succèdent à l'accouchement, surtout lorsque le col a été déchiré. L'inflammation détermine alors une formation nouvelle du tissu con-

jonctif et une nutrition active qui retarde ou empêche l'altération granulo-graisseuse et l'atrophie des muscles hypertrophiés par la grossesse et donne lieu à une hypertrophie fibro-musculaire du col.

Simpson fait jouer aux modifications des fibres musculaires, pendant et après la grossesse, le plus grand rôle dans les hypertrophies et atrophies générales et partielles de l'utérus : dans le premier cas, les fibres lisses hypertrophiées par la grossesse restent telles, ou tout au moins leur atrophie ou involution est arrêtée ; dans le second, cette même atrophie physiologique dépasse le terme et se continue jusqu'à donner une atrophie totale ou partielle pathologique. Cette vue ingénieuse est vraie pour un certain nombre de faits, en particulier pour les hypertrophies générales ou partielles qui suivent l'accouchement. Il est certain aussi que les myomes préexistants de l'utérus peuvent s'accroître très rapidement après une grossesse; mais, d'un autre côté, les myomes utérins s'observent chez des filles âgées qui n'ont jamais eu de rapports sexuels et chez des femmes qui n'ont jamais eu d'enfants. Le docteur West regarde même la production des myomes comme un résultat de l'inactivité de l'utérus, lorsque cet organe est privé de son fonctionnement physiologique qui est la grossesse, lorsque, par exemple, des femmes mariées n'ont pas d'enfants. Les hypertrophies partielles ou totales de l'utérus s'observent dans les mêmes conditions.

L'hypertrophie partielle de la portion vaginale du col est fréquente chez les multipares. Les lèvres en sont grosses, irrégulières, bosselées à leur surface, si bien que par le toucher on pourrait croire qu'on a affaire à un carcinome au début. Tel est le col appelé *tapiroïde* par Ricord, et dont nous avons parlé plus haut ; tel est l'aspect de l'hypertrophie du col caractérisée par l'incurvation en dehors de ses lèvres, qui sont alors saillantes comme un champignon. On y voit en général une quantité plus ou moins grande d'œufs de Naboth, ou des plis, des dépressions et des cryptes. Des tumeurs, nées du col et dont le tissu fondamental est fibro-musculaire, peuvent montrer à leur surface ces dépressions en forme de poche et des cloisons saillantes qui leur donnent l'aspect d'une amygdale hypertrophiée (Virchow).

On a aussi observé des cas d'hypertrophie des lèvres sous forme de prolongements charnus, allongés, saillants à l'orifice vaginal et recouverts par une mince muqueuse tapissée de cellules pavimenteuses.

La portion vaginale du col peut être hypertrophiée dans sa totalité ;

il en résulte un prolapsus du col dans le vagin jusqu'à l'orifice vulvaire.

Mais le prolapsus est bien plus souvent causé par une hypertrophie de tout le col utérin, des portions sus-vaginale aussi bien que de la portion vaginale. Ce mode d'hypertrophie du col, qui est

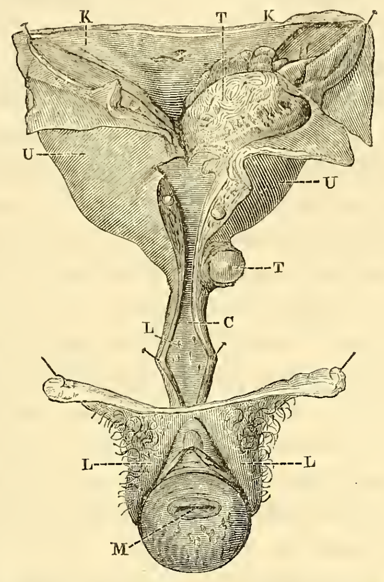


Fig. 236. — Tumeurs fibreuses avec kyste séreux de l'utérus coïncidant avec un renversement du vagin. Allongement et hypertrophie de l'utérus (d'après Cruveilhier).

U, utérus; TT, tumeurs fibreuses de dimensions variables; KK, parois de la cavité kystique; C, cavité cervicale considérablement allongée et présentant des lacunes L (probablement les orifices des glandes dilatées); LL, grandes lèvres; M, museau de tanche.

assez fréquent, a été décrit par Huguier. Le col, très long, fait saillie dans le vagin tantôt par une extrémité allongée, tantôt par une extrémité renflée en massue (fig. 236). L'utérus de volume normal, ou hypertrophié peut rester en place ; mais il peut aussi être entraîné par le poids du col. Cette élongation hypertrophique de tout le col a été observée chez des femmes qui n'avaient jamais eu d'enfants. L'hypertrophie générale de toute la paroi utérine est beaucoup plus rare que l'hypertrophie partielle.

Les *myomes* sont les tumeurs les plus habituelles, presque les seules qui prennent naissance dans les parois musculaires de l'utérus. Ils sont formés de faisceaux de fibres lisses entre-croisés en divers sens (voy. t. I, p. 273). Nous ne reviendrons pas sur leur des-

cription générale applicable de tout point aux myomes utérins qui offrent les types les plus complets de cette classe de tumeurs. Nous devons donner seulement les particularités de leur développement, de leur siège et de leurs conséquences anatomiques dans l'organe qui nous occupe.

Au point de vue de leur siège, ils débutent dans l'épaisseur même de la paroi musculaire; généralement ils sont très vascularisés à leur début et mous; plus tard ils s'indurent par suite de l'organisation fibreuse de leur tissu conjonctif. Nous devons dire toutefois que certaines tumeurs *intrapariétales* très petites et rondes n'en ont pas moins une grande dureté. Leurs fibres sont, à leur début, en continuité directe avec les faisceaux fibro-musculaires voisins de la paroi utérine. Par suite de leur développement, ils proéminent tantôt sous le péritoine, à la surface externe de l'utérus (tumeurs sous-péritonéales), tantôt à la surface interne du col utérin, et ils sont alors coiffés par la muqueuse. Ils se pédiculisent assez souvent de manière à être unis à la paroi utérine par un pédicule qui est tantôt gros et vascularisé, tantôt très mince. Les myomes saillants dans l'utérus sont appelés le plus souvent polypes fibreux. Les tumeurs sous-péritonéales, n'étant pas gênées dans leur accroissement, acquièrent un volume souvent considérable. Elles sont généralement multiples, même lorsqu'elles sont très volumineuses, et on observe alors à la fois des tumeurs sous-péritonéales, des tumeurs intrapariétales et des polypes saillants dans la cavité utérine.

Les diverses dégénérescences que nous avons signalées à la page 276, t. I, peuvent toutes se présenter dans les myomes sous-péritonéaux où ces altérations sont les plus communes. Nous avons même vu une fois, dans un carcinome péritonéal, deux myomes très volumineux attenant à l'utérus, infiltrés d'un tissu carcinomateux disposé sous forme de manchons autour de tous les vaisseaux (*Société anatomique*, juillet 1875, pièce présentée par M. Boissier). Virchow a aussi observé un cas de carcinome dans un myome.

Les myomes saillants dans la cavité du corps de l'utérus sont les uns durs et fibreux comme les précédents, les autres formés par un tissu musculaire plus mou, plus rosé, plus vascularisé, et même traversé par de gros vaisseaux; leur ablation donne lieu à des hémorrhagies difficiles à arrêter. La première de ces variétés de polypes intra-utérins détermine pendant la vie des hémorrhagies répétées et considérables. Il est plus rare qu'un polype ainsi constitué se déve-

loppe sur la paroi du col. Lorsqu'un polype né dans le corps fait saillie dans le col à travers les lèvres du museau de tanche, sa muqueuse change de caractère, s'épaissit et se couvre d'épithélium pavimenteux. La partie saillante recouverte par la muqueuse présente quelquefois une inflammation, une rougeur et une ulcération analogues à celles qui surviennent sur la muqueuse du col dans le prolapsus complet de ce dernier. La muqueuse est complètement détruite en un point plus ou moins étendu, et le tissu musculaire est à nu. La muqueuse voisine qui forme le bord taillé à l'emporte-pièce de cette ulcération est elle-même rouge, ou rouge brun et très enflammée par le contact des liquides irritants du vagin.

CHAPITRE VII

MAMELLES

Histologie normale. — Les glandes mammaires, qui se développent aux dépens du feuillet corné comme les autres glandes cutanées, et qui appartiennent à la peau, sont des glandes en grappe composées. Elles possèdent de dix à vingt canaux (les canaux galactophores) qui s'ouvrent isolément au sommet du mamelon, après s'être dilatés en ampoule. Ces canaux se divisent, se subdivisent et se rendent à des culs-de-sac terminaux qui sont piriformes ou sphériques. De même que les plus petits canaux, ces culs-de-sac sont composés d'une membrane propre homogène, revêtue à sa face interne d'une couche incomplète de cellules endothéliales, et d'une couche de cellules cubiques de 12 μ de diamètre en moyenne. Les gros canaux galactophores possèdent des cellules cylindriques.

En dehors de la membrane propre des culs-de-sac, on trouve du tissu conjonctif lâche contenant quelques cellules rondes, du tissu fibreux et des cellules adipeuses.

Le mamelon et l'aréole, qui sont contractiles, possèdent une assez grande quantité de fibres musculaires lisses. La surface du mamelon présente des papilles et des glandes de diverses espèces, des glandes sudoripares, des glandes sébacées et de petites glandes mammaires isolées dont le conduit vient s'ouvrir au mamelon et dont les acini siègent plus profondément (Sappey, de Briès).

Très incomplètes pendant l'enfance, car elles se réduisent à leurs conduits ramifiés, les glandes mammaires ne se développent que pendant la puberté, époque où bourgeonnent leurs culs-de-sac terminaux. Elles n'acquièrent leur développement complet qu'à la première grossesse où leurs lobules s'isolent et grossissent; leurs cellules épithéliales présentent alors, dans leur intérieur, des granulations graisseuses qui en sortent pour constituer les corpuscules du lait. Ces cellules se desquament aussi et tombent dans la lumière des culs-de-sac, où elles forment les globules du colostrum.

Les corpuscules du lait sont des gouttelettes de graisse. Le lait renferme de l'eau, de la graisse neutre, de la caséine et du sucre de

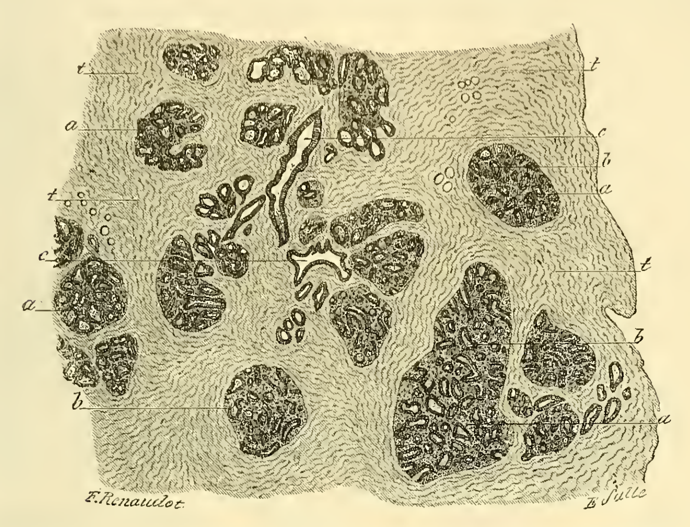


FIG. 237. — Coupe de la mamelle d'une femme en lactation. (Gross. de 20 diamètres.)
a, lobules de la glande ; *b*, acini tapissés d'une couche d'épithélium cubique ; *c*, conduits glandulaires *t*, stroma formé du tissu conjonctif. (D'après de Sinéty.)

lait. Il contient une certaine proportion de sels, et particulièrement du phosphate de chaux.

La mamelle des enfants nouveau-nés sécrète un liquide laiteux dans lequel il existe aussi des corpuscules graisseux.



FIG. 238. — Acinus de la mamelle d'une femme en lactation. (300 diamètres.)
a, cellules épithéliales ; *b*, noyau ; *c*, nucléole ; *d*, globules de lait ; *e*, fibres de tissu conjonctif ; *f*, cellules de tissu conjonctif.

La mamelle reste développée pendant la période de fécondité de la femme, puis elle s'atrophie ; ses culs-de-sac s'allongent, s'amincissent, disparaissent complètement ou ne présentent plus que quelques rares cellules atrophiées.

Le tissu conjonctif entoure partout les culs-de-sac, et les lobules sont séparés par du tissu adipeux.

Les vaisseaux de la mamelle forment un réseau de capillaires autour des culs-de-sac.

Les lymphatiques de la mamelle sont nombreux. D'après Labbé et Coyne (1), les culs-de-sac mammaires sont entourés par une première couche de tissu conjonctif lâche possédant des noyaux clairsemés, puis plus en dehors par une zone conjonctive épaisse. Dans cette dernière on rencontre de vastes lacunes lymphatiques, enveloppant en partie les culs-de-sac, dont elles sont séparées par du tissu fibreux. Coyne fait remarquer que cette disposition est favorable à la non-extension aux lymphatiques des tumeurs qui restent localisées aux culs-de-sac glandulaires. Il faut en effet que le tissu fibreux qui entoure les culs-de-sac soit envahi par la production nouvelle pour que les vaisseaux lymphatiques soient pris à leur tour et servent à transporter aux ganglions les liquides et cellules qui infectent consécutivement les glandes axillaires.

Ajoutons que Giraldès avait depuis longtemps constaté la grande quantité des vaisseaux lymphatiques du sein et décrit en particulier ceux de la base de la glande qui forment comme un plexus caverneux. La base de la mamelle est en rapport avec le *fascia superficialis* par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche qui figure dans quelques cas une bourse séreuse plus ou moins complète (Giraldès).

Les artères de la mamelle viennent de la mammaire externe ou longue thoracique, des intercostales aortiques et de la mammaire interne. Cette dernière atteint, pendant la lactation, un volume égal à celui de l'artère radiale. Les veines profondes accompagnent les artères. Les superficielles offrent souvent, au niveau de l'aréole, une disposition circulaire. Les vaisseaux lymphatiques se rendent dans les ganglions axillaires.

Inflammation aigue. — Les inflammations de la région mammaire sont très variées ; elles se montrent après l'accouchement, pendant les premières périodes de la lactation, ou bien à la suite de contusions ou de tumeurs.

Les inflammations de l'aréole du mamelon, les gerçures de la peau, les abcès tubéreux sous-cutanés de l'aréole sont assez communs pendant les premiers jours de l'allaitement.

(1) Labbé et Coyne, *Traité des tumeurs bénignes du sein*, in-8°. Paris, 1876.

Les inflammations érysipélateuses de la peau qui recouvre la glande sont assez fréquentes, soit dans la lactation, soit à la suite de tumeurs ulcérées, et dans ce dernier cas il s'agit surtout de lymphangites bien caractérisées à l'œil nu par la rougeur qui suit le trajet des mailles des lymphatiques sous-cutanés. Ces inflammations érysipélateuses peuvent être suivies de véritables abcès phlegmoneux sous-cutanés. Les lymphangites sous-cutanées à répétition dues à un carcinome du sein ulcéré se terminent parfois en dernière analyse par une dégénérescence carcinomateuse de la paroi des lymphatiques, qui sont transformés alors en des cordons durs et sinueux.

Les inflammations parenchymateuses ou glanduleuses de la mamelle sont plus profondes et débutent, soit par une rétention du lait (engorgement laiteux ou *poil*), soit par une inflammation purulente du tissu conjonctif qui sépare les lobules. Les inflammations purulentes sont l'apanage exclusif des nourrices et des nouvelles accouchées, plus rarement des femmes enceintes.

Les abcès qui se forment alors dans la glande sont quelquefois très nombreux et successifs. Ils contiennent des éléments du lait mêlés aux cellules lymphatiques ; lorsqu'ils sont ouverts, il peut en résulter une fistule lactée lorsqu'un sinus ou un conduit galactophore volumineux sont compromis par la suppuration ou par la plaie résultant du bistouri.

Les abcès sous-mammaires ou profonds peuvent se produire dans les mêmes conditions que les précédents par la propagation de l'inflammation purulente au tissu conjonctif lâche qui sépare la glande du fascia fibreux. Ils succèdent à l'inflammation des vaisseaux lymphatiques et des bourses muqueuses, et ils se collectent rapidement en une poche pleine de pus étalée au-dessous de la glande qui est soulevée en totalité.

Les abcès sous-mammaires affectent quelquefois la marche des abcès froids. Ils reconnaissent alors pour cause, non une inflammation aiguë du sein propagée au tissu conjonctif profond, mais des lésions osseuses des côtes ou du sternum, des caries scrofuleuses ou tuberculeuses, ou des abcès de même nature qui, développés à la face interne des côtes ou du sternum, ont perforé les espaces intercostaux et font saillie dans le tissu conjonctif sous-mammaire enflammé.

Inflammation chronique. — Les abcès de la mamelle donnent lieu, lorsqu'ils guérissent, à des indurations constituées par du

tissu conjonctif organisé de formation nouvelle qui peuvent grossir et constituer des tumeurs fibreuses.

Les causes de l'inflammation chronique ou mastite chronique généralisée sont beaucoup plus obscures. Il se forme en pareil cas du tissu fibreux en quantité anormale et une induration générale de tout le tissu de nouvelle formation qui sépare les culs-de-sac. Cette altération anatomique se confond avec les hypertrophies totales ou avec les fibromes de la glande. (Voy. plus bas.)

Tumeurs de la mamelle.

La structure des tumeurs de la mamelle a été étudiée déjà dans les chapitres du premier volume qui traitent de chaque espèce de tumeurs. Elles sont si communes et si souvent enlevées par les chirurgiens, que ce sont elles surtout qui ont servi à l'étude histologique des tumeurs. Nous n'aurons donc ici qu'à renvoyer le lecteur aux différentes parties de l'histoire générale des tumeurs où il en est question, tout en complétant leur description à l'œil nu et au microscope. Les tumeurs du sein s'observent presque exclusivement chez la femme; mais toutes peuvent aussi, exceptionnellement, il est vrai, survenir chez l'homme.

Hypertrophie totale de la mamelle. — Il arrive quelquefois, bien que cela soit très rare, que les mamelles s'hypertrophient d'une façon considérable chez des jeunes filles après la puberté ou chez des jeunes femmes à la suite de l'accouchement. Les deux seins peuvent être pris en même temps ou l'un d'eux seulement : le gauche, plus souvent que le droit, atteint une grande dimension, telle qu'une tête d'adulte, et un poids qui varie de 2 à 4 kilogrammes ou plus. La consistance de la mamelle est normale, assez dure chez les jeunes filles ou dans la grossesse, molle et tombante, lorsque l'hypertrophie existe depuis un certain temps chez une jeune femme; elle donne à la palpation la sensation de lobules qui se déplacent. La peau est normale ou un peu épaissie, mais non adhérente. Les glandes de l'aisselle ne sont pas hypertrophiées. Sur une coupe de la glande enlevée, on voit un tissu gris avec des lignes ou lobules plus jaunâtres ; ce tissu ne donne pas de suc. A l'examen microscopique, on constate que le tissu conjonctif, très abondant, est devenu plus dense autour de chaque lobule de la glande. Les canaux et les

culs-de-sac glandulaires sont tantôt, comme à l'état de vacuité, tapissés d'une seule couche de petites cellules; tantôt, comme dans les premiers mois de la grossesse, leurs cellules sont plus volumineuses et granuleuses. Dans tous les cas, les canaux ont dû s'allonger pour suivre l'hypertrophie du tissu conjonctif, mais il s'agit principalement d'un épaississement fibreux du tissu conjonctif et non d'une lésion portant soit primitivement, soit essentiellement sur l'épithélium. Tel est le résultat des examens faits par Dufour, Cadiat et Ledouble, Labarraque (1), etc. Il y a aussi quelquefois des lobules de graisse dans la tumeur, mais le plus habituellement la graisse fait défaut. Notons aussi que dans le fait observé par Manec (2), les conduits galactophores étaient dilatés au point de recevoir l'extrémité du doigt. L'hypertrophie de la mamelle est constituée pour une grande part par une formation nouvelle de tissu fibreux. Comme dans la plupart de ces néo-formations de tissu conjonctif, les conduits glandulaires et les culs-de-sac peuvent être dilatés, ainsi que cela s'observe par exemple dans les cirrhoses hypertrophiques pour les canaux biliaires. Il peut s'y produire aussi de petits kystes par rétention des produits de sécrétion glandulaire lorsqu'un canal galactophore est isolé au milieu du tissu fibreux.

Galactocèle. — Le galactocèle est une tumeur causée par la rétention du lait dans un point de la glande mammaire, soit à son centre, soit à son pourtour, du côté de l'aisselle, par exemple. Son développement coïncide avec la lactation et il peut disparaître spontanément après la cessation de cette fonction. Le lait, à peu près normal, cailleboté ou crémeux, est contenu dans une poche simple ou cloisonnée par des brides qui lui donnent un aspect aréolaire. La poche communique avec un certain nombre de lobules sécréteurs par des orifices d'où l'on fait sortir du lait. D'après le petit nombre de bonnes descriptions de faits de galactocèle qui ont été publiées, d'après celui de Forget (3) en particulier, la poche kystique ne serait autre qu'un canal galactophore dilaté et ne pouvant plus verser par le mamelon le lait qu'il contient.

Sarcome. — Les tumeurs de cette variété sont plus ou moins volumineuses, sans adhérences à la peau à leur début, mais cette

(1) *Sur l'anatomie normale et les tumeurs du sein chez la femme.* Thèse de Paris, 1875.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1859, nº 12.
(3) *Étude sur l'hypertrophie générale de la glande mammaire.* Thèse de Paris, 1875.

adhérence se manifeste plus tard. Elles ne déterminent presque jamais d'infection des ganglions lymphatiques voisins. La mamelle est tantôt envahie dans toute son étendue; on a affaire alors à un *sarcome en masse;* d'autres fois, le sarcome reste limité pendant longtemps dans un lobule de la glande. Dans le premier cas, le développement de la tumeur est uniforme, la peau est tendue au-dessus d'elle, quelquefois adhérente; dans le second, il existe une tumeur isolée ou plusieurs tumeurs qui donnent à la glande une apparence lobulée. La section de la tumeur, après son ablation, montre tantôt une masse solide uniforme, grise, avec des parties plus vascularisées; d'autres portions, plus anciennes, sont jaunâtres par suite d'une dégénérescence granulo-graisseuse. On peut observer aussi plusieurs nodules distincts séparés les uns des autres par des portions moins altérées. Dans le sarcome en masse, les tubes et culs-de-sac glandulaires sont conservés et hyperplasiés, mais non kystiques; souvent les glandes manquent complètement dans certaines parties de la tumeur qui se sont développées uniquement aux dépens du tissu conjonctif et du tissu cellulo-adipeux.

Lorsque la glande tout entière est comprise dans la néoformation, il peut y avoir une formation exagérée de cellules épithéliales et

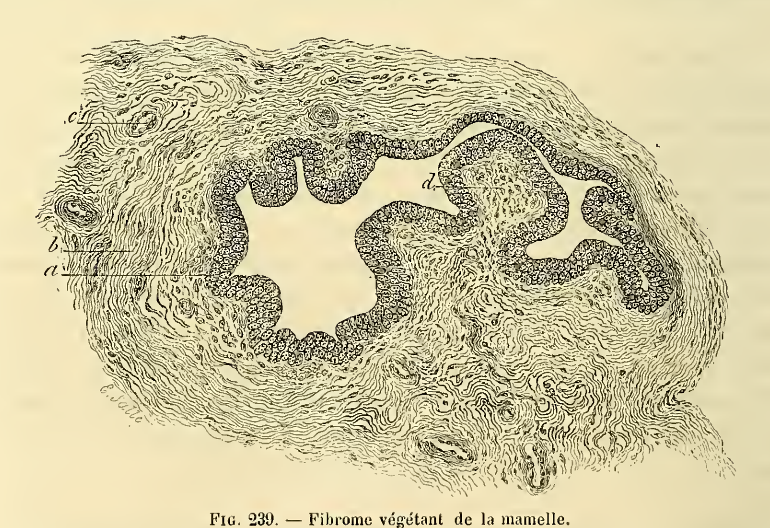


Fig. 239. — Fibrome végétant de la mamelle.

d, bourgeon saillant dans un conduit galactophore; *a*, revêtement épithélial de ce conduit; *b*, tissu conjonctif. — 80 diamètres.

même une distension et un remplissage des conduits ou des sinus galactophores par des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse:

ce qui donne au contenu l'apparence du lait. Plus souvent on y trouve un liquide muqueux. Des kystes s'observent fréquemment en pareil cas, ou plutôt des fentes arborisées représentant les cavités des conduits et des culs-de-sac dans lesquelles bourgeonne le tissu sarcomateux voisin. (Voy., pour les détails histologiques, t. I, p. 160 et 161).

Sur la section des sarcomes du sein, examinés à l'œil nu, on ne voit jamais de tissu cellulo-adipeux, car ce dernier s'est transformé en tissu sarcomateux. Les ganglions axillaires restent presque constamment indemnes. Ces deux caractères fournissent les éléments du diagnostic anatomique pour différencier le sarcome du carcinome dans lequel les ganglions sont toujours envahis et qui présente constamment aussi une grande quantité de lobules adipeux. Le sarcome mammaire appartient tantôt au sarcome encéphaloïde, ce qui est le plus ordinaire, tantôt au sarcome fasciculé.

Ces tumeurs récidivent souvent après leur ablation. Lorsque tout le sein a été enlevé pour un sarcome kystique dans une première opération, et qu'on opère à nouveau un sarcome en récidive, ce dernier n'offre plus habituellement qu'une masse sarcomateuse compacte, sans le moindre kyste. Cela s'explique aisément, la glande ayant été enlevée dans sa totalité à la première opération.

Des nodules sarcomateux secondaires des plèvres, du poumon, des os et d'autres organes se présentent quelquefois dans les autopsies de sujets ayant été opérés pour un sarcome de la mamelle récidivé et généralisé.

Myxome. — Les myxomes de la mamelle sont assez communs. Ils ne diffèrent des sarcomes que par la nature du tissu qui les compose. Les myxomes kystiques sont les plus communs. (Voy. t. I, p. 177 pour ce qui concerne l'histologie du myxome en général, et p. 184 pour ce qui est relatif au myxome du sein.)

Les myxomes du sein sont des tumeurs essentiellement bénignes; elles ne contractent pas d'adhérences avec la peau.

Fibrome. — On pourrait à la rigueur classer parmi les fibromes l'hypertrophie totale de la mamelle, puisque le tissu de nouvelle formation est du tissu fibreux. Il existe aussi des fibromes dans lesquels le sein est peu volumineux et d'une dureté considérable. Virchow a observé un fibrome du sein chez l'homme. Au lieu d'être généralisé, le fibrome du sein peut être partiel, localisé autour d'une

partie de la glande, formant une tumeur de volume variable, généralement petite, d'une dureté presque pierreuse, sans adhérence intime avec les tissus voisins. Le fibrome présente la même disposition que les sarcomes et les myxomes à l'égard des conduits et

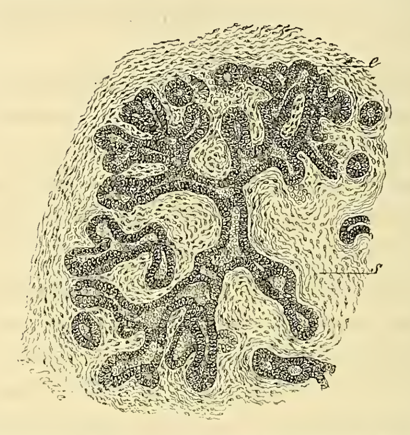


Fig. 240. — Fibrome du sein. Les acini et conduits galactophores sont entourés par du tissu fibreux contenant une grande quantité de cellules de tissu conjonctif.

culs-de-sac glandulaires. (Voyez pour ce qui regarde le fibrome en général, t. I, p. 186; et pour le fibrome du sein, t. I, p. 192 à 194 et p. 160.)

Tubercules. — Il existe un nombre restreint d'observations de tubercules de la mamelle, qui ont été réunies dans la thèse de Dubar (1). Ils se présentent sous forme de nodules disséminés ou confluents. Les premiers ne donnent lieu à aucune manifestation pendant la vie et constituent simplement une trouvaille d'autopsie (observation de Billroth). Les seconds forment des tumeurs qui s'accroissent par poussées successives et qui atteignent un volume variable. Leur masse est mamelonnée, dure, hérissée de petites saillies granuleuses. Leur centre se ramollit et, lorsqu'on l'ouvre, il s'en écoule du pus contenant des grumeaux caséeux. Il s'établit une suppuration dont les produits sont transportés au dehors par une ou plusieurs fistules à bords indurés et fongueux. La caverne tuberculeuse reste entourée d'un tissu induré. Le plus souvent il existe en même temps une adénite caséeuse de l'aisselle. Une section de l'organe faite après son ablation, passant par un de ces trajets fistuleux à paroi

(1) *Des tubercules de la mamelle*. Paris, 1881.

bourgeonnante, mène dans une cavité irrégulière, à diverticules multiples. La surface des cavités est tapissée par une membrane molle, tomenteuse, grisâtre ou jaunâtre par places. Elle contient une bouillie puriforme avec des grumeaux jaunâtres. Le tissu périphérique induré, gris blanchâtre, présente des groupes de petits nodules semi-transparents ou opaques et jaunâtres surtout à leur centre. Ces nodules offrent à l'examen microscopique tous les caractères des tubercules, avec des cellules géantes et des oblitérations vasculaires. Il n'est pas rare de voir des culs-de-sac mammaires au centre de pareilles granulations, et les cellules géantes peuvent naître dans ces culs-de-sac.

Syphilis. — Il paraît y avoir des indurations syphilitiques du sein qui ont guéri par le traitement antisyphilitique ; mais nous ne connaissons pas d'examen histologique de ces lésions.

Carcinome. — Le carcinome primitif de la mamelle se présente sous la forme du squirrhe ou de l'encéphaloïde, rarement sous celle du cancer colloïde.

Le *carcinome fibreux* ou *squirrhe* débute par une tumeur dure, généralement petite, qui se conduit très différemment suivant les cas. Ainsi elle peut s'étendre avec une grande rapidité, et adhérer de bonne heure à la peau, qui est elle-même envahie, épaissie, rugueuse, inégale, ou bien elle se propage sous forme de cordons ramifiés et anastomosés qui sont dus à l'altération consécutive des vaisseaux lymphatiques superficiels; d'autres fois on observe de petites nodosités développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le derme. Nous avons vu deux fois à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, des vaisseaux lymphatiques très volumineux, durs, faisant saillie sous la peau et se rendant de la tumeur mammaire aux ganglions du creux axillaire. Dans l'un de ces faits que nous avons examiné au microscope, la périphérie du vaisseau lymphatique présentait, sur les sections transversales et sur tout son trajet, un tissu carcinomateux avec ses alvéoles et ses cellules caractéristiques. Nous avons déjà insisté suffisamment, tome I, à la page 205, sur le développement du carcinome dans le sein et sur la formation de cellules volumineuses dans les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif pour n'avoir plus à y revenir. Il est inutile d'ajouter que les ganglions axillaires sont toujours de bonne heure indurés et dégénérés (par induration fibreuse simple ou par altération carci-

nomateuse, voy. p. 206). Dans ces carcinomes fibreux à marche rapide, la peau s'indure non seulement sous forme de petites granulations, mais sous forme de plaques ou de brides denses; le sein du côté opposé est quelquefois envahi à son tour (cancer en cuirasse de Velpeau), et la généralisation de la tumeur aux muscles pectoraux, au tissu fibreux de l'aisselle, aux côtes, aux muscles intercostaux, à la plèvre, au poumon, etc., s'effectue de proche en proche avec une assez grande rapidité.

Dans une série de cas un peu différents observés surtout chez les femmes âgées, le squirrhe devient atrophique. La tumeur reste petite, le sein lui-même est ratatiné, le mamelon se rétracte; les ganglions axillaires se prennent, il est vrai, mais pendant plusieurs années, quatre, cinq ans et davantage, on n'observe ni nodules secondaires à la peau ni généralisation aux organes internes. C'est toutefois à ces productions secondaires que les malades finiront par succomber. Les granulations cancéreuses qu'on trouve alors dans tous les organes et tissus sont remarquables par leur petitesse et par leur dureté qui pourraient les faire confondre, à un examen superficiel à l'œil nu, avec les granulations tuberculeuses.

Lorsque le squirrhe atrophique s'ulcère, ce qui est fréquent, dans

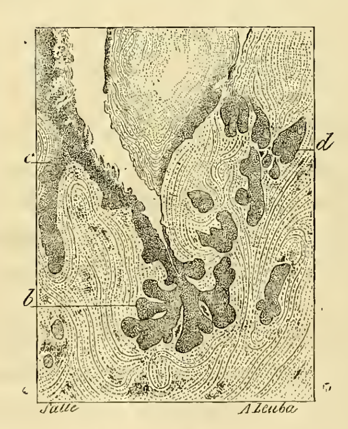


FIG. 241. — Section passant à travers une ulcération d'un cancer mammaire.
b, lobule de la glande où vient se rendre un conduit galactophore ulcéré et ouvert dans l'ulcération; *c*, un autre conduit glandulaire; *d*, un acinus glandulaire. — Grossissement de 20 diamètres.

le point central et rétracté, enfoncé, de la tumeur, on constate, sur une section qui passe à la fois par l'ulcération, par ses bords et par la base de la tumeur, on constate, disons-nous, les phénomènes que nous avons décrits déjà, tome I, à la page 215, à propos de l'inflam-

mation du carcinome. La partie ulcérée et enflammée montre une grande masse de tissu embryonnaire. Ses bords et son fond présentent les alvéoles, le tissu conjonctif épais et les cellules du carcinome. Cette ulcération peut se continuer à sa partie profonde avec un canal galactophore et un lobule mammaire comme le montre la figure 241.

Le squirrhe mammaire, complètement développé, examiné sur une coupe, montre, au milieu d'un tissu lisse, blanc et peu riche en suc, les sinus et les gros conduits galactophores remplis d'un liquide jaunâtre laiteux ou d'une matière caséeuse, opaque et jaunâtre ou brune consistant en des cellules granulo-graisseuses. Les conduits d'un plus petit calibre sont également remplis de cellules épithéliales granuleuses et se distinguent à l'œil nu comme des lignes arborisées qu'on peut suivre jusqu'à la périphérie de la tumeur. Sur les coupes examinées à l'état frais, on peut s'assurer que les culs-de-sac glandulaires sont remplis de cellules volumineuses pourvues de noyaux et de nucléoles également volumineux. Les préparations obtenues sur les pièces durcies montrent, dans la

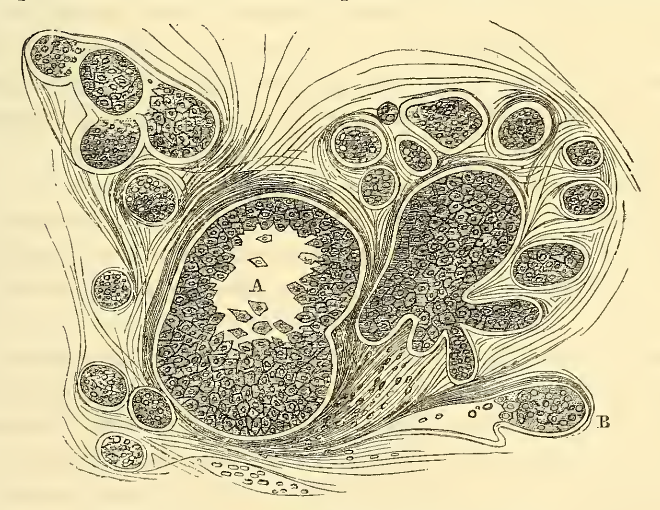


Fig. 242. — Section de la mamelle dans le carcinome.
Les culs-de-sac mammaires B possèdent leur membrane très nette à double contour et ils sont remplis de cellules volumineuses. Un conduit galactophore A est rempli de ces mêmes éléments. — Grossissement de 80 diamètres.

partie centrale et la plus ancienne de la tumeur, des conduits bien reconnaissables à leur membrane d'enveloppe, contenant des cellules épithélioïdes, disposées en plusieurs couches, et au centre du

conduit, dans sa lumière, une agglomération de cellules granulo-graisseuses bien distinctes de celles du revêtement épithélial. Les culs-de-sac mammaires préexistants et le tissu conjonctif sont transformés en alvéoles carcinomateux contenant de grosses cellules. A la périphérie de la tumeur, dans les points les plus récemment atteints, on peut suivre les modifications des îlots glandulaires et du tissu conjonctif. Ainsi, à côté d'un îlot glandulaire normal, dont les cellules sont seulement un peu tuméfiées et dont les culs-de-sac sont plus volumineux qu'à l'état de vacuité, on verra des îlots dont les culs-de-sac sont distendus par de grosses cellules finement granuleuses, claires et qui possèdent aussi des noyaux et des nucléoles volumineux. Ces culs-de-sac possèdent encore leur membrane d'enveloppe. Tout le lobule ainsi altéré devient beaucoup plus considérable que les lobules qui l'entourent. En même temps le tissu conjonctif périphérique montre des cellules tuméfiées avec des noyaux en prolifération, et les espaces plasmatiques se remplissent de cellules de nouvelle formation ou de cellules lymphatiques. Le tissu conjonctif se transforme en tissu carcinomateux par la formation nouvelle de ces éléments cellulaires entre ses fibres. A un moment donné la membrane propre des culs-de-sac disparaît et tout le tissu préexistant est creusé d'alvéoles remplis de grosses cellules. Les vaisseaux lymphatiques se prennent à leur tour et contiennent les mêmes éléments.

Lorsque le squirrhe est ancien, le tissu fibreux est très épais et les alvéoles petits. Dans les parties centrales du carcinome atrophique il existe une dégénérescence graisseuse avec atrophie des cellules; le tissu fibreux dense contient aussi des granulations graisseuses.

Dans cette variété du carcinome, les ganglions de l'aisselle sont toujours indurés. Ainsi que nous l'avons dit, ces ganglions sont souvent transformés en tissu fibreux (voy. t. I, p. 208). Pour ce qui concerne la formation des alvéoles cancéreux des ganglions, voyez t. I, p. 205 et 651). Nous ajouterons que le tissu conjonctif de l'aisselle qui accompagne les nerfs et les vaisseaux est aussi extrêmement dur, présentant des alvéoles carcinomateux en certains points, mais surtout une formation nouvelle considérable de tissu fibreux dense qui resserre les vaisseaux et comprime les nerfs. La circulation est interrompue dans les veines, qui sont remplies d'un thrombus organisé, et dans les artères, dont la membrane est plissée en long et le calibre très rétréci, sinon effacé complètement. Il en

résulte un œdème dur de tout un membre supérieur. Les nerfs comprimés montrent une dégénérescence de leur myéline dans leur trajet périphérique.

Le carcinome *encéphaloïde* du sein est en général beaucoup plus volumineux que le squirrhe et s'accroît d'habitude avec une plus grande rapidité. La peau, envahie de bonne heure et épaissie par une formation nouvelle de tissu embryonnaire ou de tissu carcinomateux dans ses couches profondes, montre à sa surface une hypertrophie des papilles, qui sont infiltrées de cellules lymphatiques et dont les vaisseaux sont très développés. Ces modifications du derme précèdent les ulcérations, qui sont généralement bourgeonnantes. Les bourgeons charnus, très vascularisés, qui recouvrent les parties ulcérées, donnent souvent lieu à des hémorrhagies répétées, incessantes, parfois très considérables. Ces hémorrhagies, qui peuvent se montrer aussi dans le squirrhe, sont incomparablement plus fréquentes et plus abondantes dans l'encéphaloïde.

La section de la tumeur présente un tissu mou, vascularisé, blanc grisâtre, riche en suc laiteux, possédant, en un mot, tous les caractères de l'encéphaloïde. Le développement, la propagation aux tissus voisins et aux ganglions s'y effectuent comme dans le squirrhe, le tissu nouveau offrant toujours les mêmes caractères que la tumeur primitive.

Le carcinome *colloïde* est plus rare que les précédents.

Carcinome villeux. — Nous avons vu plusieurs fois une tumeur de la mamelle qui se conduit comme le carcinome au point de vue de son extension, de l'infection des ganglions lymphatiques et de sa généralisation, et qui cependant diffère des formes précédentes par ses caractères histologiques. Son aspect à l'œil nu la rapproche du carcinome encéphaloïde ; on fait sourdre à la surface de la tumeur sectionnée une grande quantité de liquide laiteux, mais on peut voir à l'œil nu, sur une section, des cavités et des kystes qui ont de 1/2 à 2 millimètres ou davantage, qui sont remplies de suc laiteux et montrent des filaments dendritiques. Certaines de ces cavités ouvertes suivant leur longueur ne sont autres que des conduits galactophores remplis de végétations qu'on détache facilement avec une aiguille. Ces végétations dendritiques, étalées sur une plaque de verre et colorées au picrocarminate, montrent à l'examen microscopique une disposition rameuse très élégante. Les principaux troncs

se divisent en formant de longues papilles subdivisées elles-mêmes et terminées par des extrémités libres allongées ou renflées; toutes sont parcourues par des vaisseaux capillaires qui se terminent en anses à l'extrémité des papilles et qui sont entourées d'une très petite quantité de tissu conjonctif. Elles sont couvertes partout de cellules prismatiques ou cylindriques formant une ou plusieurs couches; la première couche s'implante perpendiculairement sur la surface des papilles, et les cellules cylindriques qui la constituent sont pressées les unes contre les autres, allongées, grenues, claires et munies d'un noyau ovoïde. Les cellules qui sont plus superficielles et qui se détachent sont plus grosses, prismatiques ou polygonales, plus claires, présentant un noyau volumineux et un ou plusieurs gros nucléoles. Ces dernières cellules deviennent libres dans le liquide des cavités et y subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Lorsqu'on étudie des préparations obtenues après le durcissement de la pièce, on voit les végétations villeuses précédentes prendre naissance sur la paroi fibreuse des cavités et végéter dans leur intérieur. La surface interne des cavités est tapissée des mêmes cellules que les végétations. La plupart de ces petits kystes ne sont autres que des canaux galactophores dilatés, remplis de végétations qui poussent sur leur paroi et se prolongent suivant le trajet du canal qu'elles remplissent en partie. Les culs-de-sac glandulaires subissent ainsi un agrandissement en forme de kyste, leurs parois présentent des cellules épithéliales disposées comme dans les canaux précédents, et souvent aussi il existe des végétations saillantes à leur surface.

Les canaux galactophores montrent une paroi assez nette; le tissu conjonctif voisin présente ses fibres disposées concentriquement autour d'eux. Mais il n'en est pas de même des culs-de-sac, dont la membrane hyaline disparaît et qui sont entourés par un tissu conjonctif transformé en alvéoles remplis de grosses cellules tuméfiées à noyau ovoïde volumineux.

On pourrait considérer ces tumeurs comme des épithéliomes en raison de leur début probable à la surface des canaux galactophores, et de la forme cylindrique des cellules qui tapissent ces canaux. Toutefois l'infiltration du tissu cellulaire voisin transformé en alvéoles contenant de grosses cellules les assimile au carcinome plutôt qu'à l'épithéliome à cellules cylindriques dans lequel les productions épithéliales, lorsqu'elles envahissent le tissu cellulaire, affectent la forme de boyaux contenant des cellules cylindriques ré-

gulièrement disposées. C'est pourquoi nous avons rangé ces tumeurs dans le carcinome. Nous devons ajouter toutefois que cette variété, comme plusieurs autres genres de tumeurs mammaires, laisse encore bien des points indécis à élucider. Nous ne saurions trop recommander à ceux qui feront des recherches sur la classification des tumeurs de la mamelle, de tenir surtout compte de l'examen des tumeurs récidivées sur place, alors que la mamelle avait été complètement enlevée. C'est dans l'étude histologique du néoplasme en récidive qu'on trouvera les renseignements les plus importants sur la nature de la tumeur primitive. Aussi est-il essentiel de suivre les malades dont la tumeur extirpée une première fois aura été analysée avec soin. C'est ainsi qu'on verra, par exemple, une tumeur primitive farcie de kystes et pour laquelle on aurait pu hésiter entre un adénome pur ou un adéno-fibrome ou un adéno-sarcome, offrir, à la récidive, tous les caractères d'un sarcome en masse sans productions kystiques. De même pour les carcinomes récidivés sur place après l'ablation de toute la glande, il importe de bien constater leurs caractères, car c'est là qu'on trouvera les meilleurs éléments pour une classification scientifique. De plus il faut tenir le plus grand compte de l'examen du tissu conjonctif voisin dégénéré et des ganglions lymphatiques.

Nous avons vu en effet jusqu'à présent que dans les fibromes, dans les myxomes, dans le sarcome et dans le carcinome, les lésions initiales des glandes et des conduits excréteurs du sein ont de grandes analogies ; qu'on y observe toujours une multiplication des cellules épithéliales ; que des végétations poussent dans toutes ces tumeurs à l'intérieur des conduits galactophores, et que des kystes peuvent résulter de la distension des conduits et des culs-de-sac. Ces kystes, ces végétations ne suffisent donc généralement pas à caractériser une tumeur donnée.

Chondrome. — Les chondromes de la mamelle sont des tumeurs très rares, dont on cite seulement quelques exemples, tels que ceux d'Astley Cooper, de Busch, de E. Wagner. Dans ce dernier fait les masses cartilagineuses siégeaient dans une tumeur complexe et étaient combinées avec un carcinome.

Des indurations ossiformes, constituées simplement par une infiltration calcaire ou une pétrification, se montrent soit dans des masses cartilagineuses, soit dans des nodules de tissu fibreux.

Velpeau cite plusieurs cas de ce genre dans son *Traité des maladies du sein.*

Adénome. — Nous avons déjà donné (voy. t. I, p. 338 et suivantes) les caractères de l'adénome du sein, qui a été longtemps considéré par Velpeau comme synonyme de tumeur bénigne du sein et dans lequel on confondait les fibromes, les myxomes, les sarcomes et les adénomes vrais.

Mélanose du sein. — Voy. t. I, p. 378 et 379.

Épithéliome. — L'épithéliome à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques est extrêmement rare dans le sein. Il se montre surtout comme une néoformation ayant pris son point de départ à la peau et dans la région du mamelon où se trouvent, comme on le sait, de nombreuses et volumineuses glandes sébacées. Cette tumeur ne diffère, ni par son mode de développement, ni par son extension, des épithéliomes de la peau et en particulier de celui des lèvres.

L'épithéliome pavimenteux tubulé peut aussi se rencontrer à la région du mamelon.

Nous avons eu à examiner deux petites tumeurs du mamelon enlevées par Martel et qui consistaient en épithéliomes à cellules cylindriques (*Société de chirurgie*, 1882).

On peut aussi, à la rigueur, considérer comme des épithéliomes les néoplasies de cellules épithéliales dans les conduits et culs-de-sac glandulaires de la mamelle donnant lieu à une hypertrophie de la glande. Tel est l'*épithéliome mucoïde* de Malassez, dont les idées ont été exposées dans la thèse de Deffaux (1). Tant que la multiplication des cellules épithéliales s'effectue au milieu des conduits et des culs-de-sac, la forme typique des cellules étant conservée, et qu'elle se borne à distendre ces cavités souvent transformées en petits kystes microscopiques, on pourrait appliquer à la tumeur le nom d'adénome ou de polyadénome (Broca). Mais, lorsque l'épithélium s'éloigne de son type primitif, lorsque ses noyaux grossissent et qu'il devient métatypique, lorsqu'il se forme en dehors des acini, dans le tissu conjonctif interfasciculaire, et que les membranes des culs-de-sac sont détruites dans une plus ou moins grande étendue de la tumeur,

(1) *Contribution à l'étude des tumeurs du sein d'origine épithéliale.* Thèse de Paris, 1877.

on peut tout aussi bien lui donner le nom de carcinome ou, comme le font beaucoup d'auteurs, la dénomination de cancer épithélial. Il est bon de rappeler aussi que dans les tumeurs mammaires carcinomateuses les mieux caractérisées, avec un stroma fibreux et des alvéoles, les portions en voie de développement montrent une participation évidente des glandes à la formation de la tumeur, et les mêmes modifications que dans l'épithéliome mucoïde de Malassez.

Sous le nom de *maladie kystique* des mamelles (1), Reclus a décrit des tumeurs qui envahissent la mamelle dans toute son étendue. On y trouve des kystes tantôt petits et conglomérés, tantôt plus volumineux, du volume d'une cerise à un œuf de pigeon, à contenu séreux ou visqueux, à paroi mince et à surface lisse. Quelques-uns contiennent un liquide brunâtre avec des gouttes huileuses ou une substance semi-liquide, une bouillie athéromateuse. Cette lésion atteint à la fois les deux mamelles. L'examen des parties de la glande dans lesquelles se forment ces kystes a montré à Brissaud que les conduits et culs-de-sac de la glande présentaient une multiplication, une accumulation de cellules épithéliales dans leur intérieur et une distension plus ou moins accusée. Ces dilatations présentaient tous les degrés intermédiaires entre l'état normal et les kystes. Brissaud en conclut qu'il s'agit là d'*épithéliomes kystiques* comparables aux néoformations qui aboutissent aux kystes ovariques.

Kystes. — Nous avons déjà parlé des kystes de la mamelle qui peuvent se développer dans les adénomes, dans les sarcomes, dans les fibromes, les myxomes et les carcinomes ; nous n'y reviendrons pas. D'autres kystes peuvent se montrer, par suite de la rétention du produit de sécrétion des canaux galactophores ou des culs-de-sac distendus. Leurs causes mal élucidées encore ont été rapportées à l'oblitération partielle d'un des conduits, consécutive à une atrophie fibreuse involutive de la glande ou aux cicatrices qui succèdent aux opérations faites sur le sein.

La plupart des kystes séro-sanguins coïncident avec des tumeurs (sarcomes ou myxomes). Cependant on en a vu succéder à des contusions.

(1) Brissaud, *Anatomie de la maladie kystique des mamelles* (*Archives de physiologie*, 1884, n° 1, p. 95).

Il existe dans la science plusieurs cas de kystes dermoïdes du sein : l'un, en particulier, rapporté par Velpeau, doit être rangé dans les kystes dermoïdes de la première variété (voy. t. I, p. 351) ; un autre, rapporté par Albers, contenait des cheveux au milieu d'une masse sébacée.

Les *kystes hydatiques* à échinocoques, développés dans le tissu conjonctif de la mamelle, sont également très rares.

CINQUIÈME SECTION

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU

§ 1. — Histologie normale de la peau.

On distingue dans la peau l'épiderme et le derme. Il convient de rattacher à l'épiderme les ongles et les poils qui sont des produits épidermiques et même les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

L'épiderme proprement dit, entièrement composé de cellules, contient deux couches principales : le corps muqueux de Malpighi et la couche cornée.

Les cellules qui entrent dans la constitution du corps muqueux de Malpighi sont molles, chargées de sucs et douées d'une grande vitalité, qui se traduit par des modifications nutritives et une évolution active. Elles contiennent toutes un noyau nettement dessiné, limité par un double contour et dans l'intérieur duquel on distingue un ou deux nucléoles.

Leur corps présente une structure délicate, qui a été mise récemment en relief par l'un de nous. On y voit des stries ou des fibrilles qui s'entre-croisent autour du noyau en formant des arcs. Entre ces fibrilles, qui sont extrêmement nombreuses, se trouve une substance amorphe ou très finement granuleuse, qui correspond au protoplasma cellulaire proprement dit.

Les fibrilles intraprotoplasmiques atteignent les bords de la cellule, les dépassent et se poursuivent dans les cellules voisines, qu'elles traversent pour gagner d'autres cellules.

Ces cellules ne se touchent pas ; il existe entre elles de petits espaces qui sont traversés perpendiculairement par les fibres dont nous venons de parler (filaments d'union). C'est dans ces espaces, entre les filaments d'union, que circule le plasma nutritif du corps mu-

queux de Malpighi. Ces espaces se poursuivent jusqu'au derme; ils existent, en effet, entre les cellules de la première rangée, qui reposent sur le corps papillaire. Les cellules de la première rangée sont cylindriques, elles contiennent des granulations pigmentaires. On peut y observer tous les phénomènes de la division des noyaux et de la multiplication cellulaire. De leur face d'implantation se dégagent des dents simples ou bifurquées, qui pénètrent dans la couche superficielle du corps papillaire et établissent une union très solide entre le derme et l'épiderme. Dans le plasma qui circule entre les cellules du corps muqueux de Malpighi se montrent souvent des cellules lym-

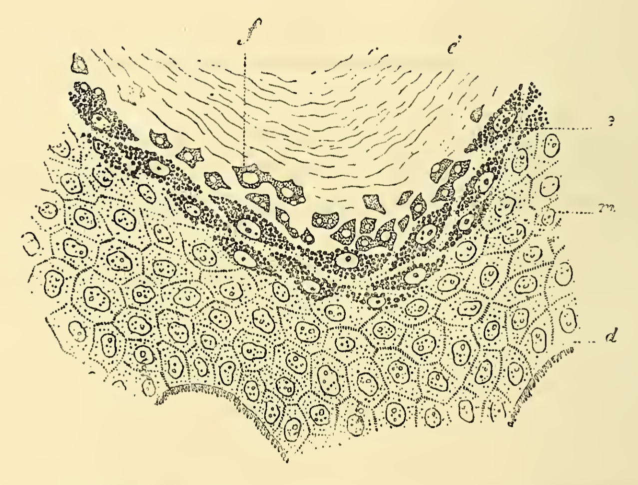


Fig. 243. — Coupe verticale de l'épiderme de la pulpe du doigt faite après durcissement par l'alcool; coloration par le picrocarminate faible; conservation dans la glycérine.

e, couche cornée; *f*, stratum lucidum à la surface duquel se sont produites des gouttes d'éléidine; *e*, couche granuleuse; *m*, corps muqueux dont les cellules cylindriques s'implantent sur les papilles par des dents. — Grossissement de 300 diamètres.

phatiques. Ces cellules, qui viennent du derme, sont colorées en violet foncé et même en noir dans les préparations obtenues au moyen de la méthode de l'or. Langerhans, qui les a découvertes à l'aide de cette méthode, les avait considérées d'abord comme des cellules nerveuses. Dans ces préparations, elles se montrent souvent avec un prolongement assez large dirigé du côté du derme et une série de prolongements périphériques plus minces; les uns et les autres sont des expansions amiboïdes, dont la forme et la direction sont déterminées jusqu'à un certain point par les canaux ou espaces dans lesquels les cellules migratrices sont comprises.

La couche cornée ou *stratum corneum* est composée de cellules

desséchées, aplaties perpendiculairement à la surface de la peau, soudées solidement les unes aux autres et dans lesquelles on ne trouve plus trace de noyau. Sous l'influence de la potasse à 35 pour 100, elles se séparent, se gonflent, deviennent sphériques et paraissent limitées par une membrane. Entre le corps muqueux et la couche cornée s'étagent deux couches minces : le stratum granuleux du côté du corps muqueux et le stratum lucidum du côté de la couche cornée.

Le stratum granulosum est formé en général par deux rangées de cellules qui, sur les coupes perpendiculaires à la surface de la peau, faites après durcissement par l'alcool et colorées par le picrocarminate d'ammoniaque faible, paraissent losangiques. Sous l'influence du réactif colorant que nous venons d'indiquer, elles prennent une couleur rouge carminé, tandis que le reste de la préparation est à peine coloré et présente une teinte jaunâtre. La couleur spéciale que prennent les cellules du stratum granulosum est liée à la présence d'une substance particulière qui se montre dans leur intérieur sous

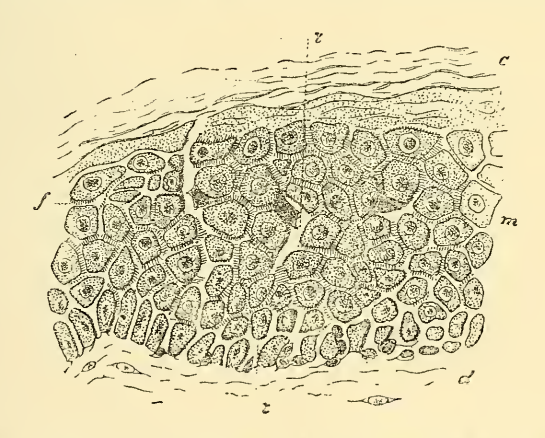


Fig. 244. — Coupe verticale de la peau provenant d'une jambe amputée pour une tumeur blanche du genou. Dans la région examinée, l'irritation ne se traduisait par aucun signe extérieur, et cependant elle avait déterminé une migration assez abondante de cellules lymphatiques dans le corps muqueux.

d, tissu conjonctif des papilles ; *f*, espaces intercellulaires du corps muqueux ; *m*, cellules du corps muqueux ; *r*, *r*, cellules migratrices. — Grossissement de 300 diamètres.

forme de gouttelettes réfringentes, qui ont la propriété de se teindre vivement par le carmin. Cette substance, à laquelle l'un de nous a donné le nom d'éléidine, n'existe pas encore dans le corps muqueux proprement dit. Dans le stratum lucidum, elle est à l'état diffus, et, à son niveau, elle se montre à la surface de la préparation sous la

forme de gouttes ou de flaques à bords sinueux, dont la consistance et la réfringence paraissent être à peu près celles d'une huile essentielle. Dans le stratum lucidum qui commence brusquement, les cellules ont perdu leurs granulations; elles sont fortement aplaties et déjà soudées les unes aux autres; il n'y a plus entre elles d'espaces parcourus par des filaments d'union. Le stratum lucidum peut être considéré comme une dépendance de la couche cornée; il se comporte absolument comme cette dernière dans les processus pathologiques.

En résumé, les cellules de l'épiderme se forment incessamment dans la première rangée du corps muqueux et refoulent vers la surface celles qui les ont précédées; celles-ci, au fur et à mesure qu'elles s'élèvent, grossissent, deviennent régulièrement polygonales et leur organisation se perfectionne. Quand elles arrivent au stratum granulosum, leur structure se modifie profondément : elles s'aplatissent un peu, leur fibrillation disparaît ainsi que les filaments d'union et, à la place de fibrilles intraprotoplasmiques, se montrent des granulations et des gouttes d'éléidine. Une cavité se forme ainsi dans leur intérieur, leur noyau s'atrophie et disparaît complètement ainsi que les gouttes d'éléidine quand elles atteignent le stratum lucidum, où, étant en contact, elles se soudent intimement les unes aux autres, probablement par l'interposition d'un ciment à la formation duquel l'éléidine doit concourir. Le but de cette évolution cellulaire est la formation de la couche cornée, qui, par sa solidité et sa résistance aux agents chimiques, assure à la surface du corps une protection efficace. Cette évolution nous fait comprendre également que des cellules massives, sans membranes, comme celles du corps muqueux, peuvent devenir des sortes d'écailles dans lesquelles la potasse fait découvrir une membrane d'enveloppe et une cavité.

Ongles. — La lame cornée, qui constitue l'ongle proprement dit, repose sur une couche épithéliale molle qui correspond au corps muqueux; seulement, tandis que, dans l'épiderme proprement dit, la croissance épithéliale se fait perpendiculairement des couches profondes vers les superficielles, l'ongle, comme on le sait, pousse d'arrière en avant, ce qui indique une évolution cellulaire dont la poussée se fait dans le même sens; cela tient à ce que la croissance active de l'ongle ne s'effectue pas également dans toute l'étendue du corps muqueux sur lequel il repose. Dans ce corps muqueux on distingue deux régions : l'une antérieure, le lit de l'ongle, l'autre

postérieure, la matrice de l'ongle qui correspond à la lunule.

Au niveau du lit de l'ongle, le derme forme des crêtes longitudinales résultant de la fusion d'une série de papilles; les cellules du corps muqueux du lit de l'ongle comblent les dépressions ou rainures que les crêtes laissent entre elles. Au niveau de la matrice, les crêtes disparaissent et sont remplacées par de longues papilles noyées dans un corps muqueux beaucoup plus épais que celui du lit de l'ongle.

La structure du corps muqueux de l'ongle ne diffère pas essentiellement de celle du corps muqueux de l'épiderme : les cellules de la première rangée sont cylindriques; celles qui leur succèdent sont polyédriques; elles sont unies les unes aux autres par des filaments d'union; mais la striation scalariforme qui trahit leur présence est beaucoup moins marquée que dans l'épiderme. Arrivées au terme de leur évolution, aussi bien dans le lit de l'ongle que dans sa matrice, elles se chargent de granulations qui, sous l'influence du picrocarminate, ne prennent pas une couleur rouge vif comme celles du stratum granulosum, mais une teinte jaunâtre. Le stratum granulosum de l'ongle diffère donc de celui de l'épiderme par l'absence d'éléidine et par la présence d'une substance particulière, la substance onychogène. Il est épais dans la matrice, où il compte plusieurs rangées de cellules, tandis qu'il est à peine marqué au niveau du lit de l'ongle.

Le repli sus-unguéal est tapissé d'une couche épidermique dans laquelle le stratum granulosum, relativement épais, est caractérisé par la présence de gouttes d'éléidine volumineuses.

Sous l'influence de la potasse, à 35 pour 100, la plaque cornée de l'ongle se décompose en cellules dans l'intérieur desquelles on observe un noyau atrophié ; c'est là une distinction histologique importante entre la substance cornée de l'ongle et celle de l'épiderme.

Poils. — Si l'on arrache un à un les poils qui recouvrent n'importe quelle partie du corps, on en remarque de deux espèces : les uns se terminent par un bulbe rigide, dur, qui ne se déforme pas quand on le presse sur une surface résistante ; les autres ont un bulbe, dont l'extrémité est molle et flexible. Les premiers sont les poils à bulbe plein, les seconds les poils à bulbe creux. Nous décrirons d'abord les derniers, car les poils à bulbe plein ne sont autre chose que des poils à bulbe creux arrivés au dernier terme de leur évolution.

Sur une coupe de la peau passant exactement par l'axe d'un poil à bulbe creux, on peut reconnaître toutes les parties qui le constituent, sa papille et les gaines qui l'enveloppent. Au niveau de son corps, à partir du bulbe jusqu'à son extrémité libre, on distingue à sa surface une couche de cellules imbriquées se recouvrant de bas en haut comme les tuiles d'un toit (épidermicule du poil). Au-dessous se montre l'écorce du poil qui est plus ou moins épaisse et qui est composée de cellules irrégulièrement fusiformes, sans noyau, dans lesquelles se trouvent des granulations de pigment dans les poils colorés. Au centre du poil, on voit un canal rempli de cellules polygonales bien nettes ; c'est là la moelle du poil, dont l'existence n'est pas constante.

Au niveau du bulbe, le canal médullaire central fait place à une cavité dans laquelle se loge la papille du poil, qui, formée de tissu conjonctif, s'élève du derme.

L'écorce et l'épidermicule, un peu déjetées de manière à figurer un renflement terminal, coiffent la papille. A son niveau et à une faible distance au-dessus d'elle, les cellules cornées qui composent le poil sont encore molles ; elles sont chargées de sucs comme dans le corps muqueux de Malpighi. Elles naissent toutes à la surface de la papille : celles de la moelle au niveau de son extrémité, celles de l'écorce sur ses faces latérales, et celles de l'épidermicule sur son col.

Les cellules épithéliales qui concourent à la formation de la moelle contiennent des gouttes d'éléidine (Waldeyer) ; mais, contrairement à ce qu'a soutenu cet auteur, nous pouvons affirmer que les cellules de l'écorce et de l'épidermicule n'en renferment à aucun des stades de leur évolution. Il en est tout autrement des trois rangées de cellules qui constituent ce qu'on désigne sous le nom de gaine épithéliale interne, et qui, prenant naissance sur le col du follicule immédiatement au-dessous de l'épidermicule du poil, l'accompagnent dans l'intérieur du follicule jusqu'à l'embouchure des glandes sébacées. Ces trois rangées de cellules forment, de dedans en dehors, les trois couches que l'on désigne sous les noms de *cuticule de la gaine interne, couche de Huxley, couche de Henle*. L'évolution de ces cellules se fait bien réellement de bas en haut et non pas de dehors en dedans comme le croient quelques auteurs. Toutes contiennent des granulations d'éléidine jusqu'à un certain niveau au-dessus du col de la papille ; puis, cette substance étant utilisée dans le processus de kératinisation, elle disparaît d'une manière complète, et

les cellules qui en contenaient deviennent homogènes et transparentes comme du verre ; leur noyau s'atrophie et finit par disparaître complètement.

La gaine épithéliale interne tout entière monte donc avec le poil dans l'intérieur du follicule pileux. Dans son ascension, elle glisse sur une couche épithéliale qui remplit le reste du follicule et que l'on connaît sous le nom de gaine épithéliale externe.

La gaine épithéliale externe a la même structure que le corps muqueux de Malpighi : les cellules épithéliales qui la composent sont unies par des filaments et elles laissent entre elles des espaces parcourus par des cellules migratrices.

Entre la gaine épithéliale externe et la couche fibreuse du sac du follicule se trouve une lame mince, transparente, amorphe, sur laquelle s'implantent les cellules de la première rangée. Cette lame est connue sous le nom de *membrane vitrée* du follicule pileux ; il existe une membrane analogue bien plus mince autour des glandes sébacées et sudoripares, et à la surface des papilles du derme.

L'éléidine manque absolument dans la gaine épithéliale externe jusqu'à l'embouchure des glandes sébacées ; mais au-dessus, dans la région qu'on désigne sous le nom de col du follicule pileux, cette gaine qui n'est plus doublée de la gaine épithéliale interne, montre l'évolution épidermique complète et possède dès lors un stratum granulosum et un stratum corneum.

L'extrémité naturelle d'un poil est conique, ce qui indique que la papille sur laquelle il se forme, petite à l'origine, a augmenté progressivement de diamètre, ce que l'on peut, du reste, constater par l'étude des poils en voie de développement. La papille conserve ensuite le même diamètre aussi longtemps que le poil sur lequel elle se forme demeure cylindrique ; puis, à une certaine époque qui, chez l'homme, varie suivant les espèces de poil (cheveu, barbe, poil follet, vibrisses), époque fixée par les saisons chez un grand nombre d'animaux, la papille commence à s'atrophier.

Le poil diminue alors progressivement de diamètre, puis il s'arrête de croître, c'est-à-dire qu'il ne se forme plus de nouvelles cellules piligènes. Le poil se détache de la papille, l'excavation qui le terminait dans l'intérieur du follicule s'efface peu à peu et disparaît complètement ; le poil à bulbe creux devient ainsi un poil à bulbe plein. Ce dernier, sous l'influence des mouvements imprimés au follicule par le muscle redresseur, — c'est du moins l'interprétation que nous avons donnée, — s'élève peu à peu jusqu'au

niveau de l'insertion folliculaire de ce muscle, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de l'embouchure de la glande sébacée. Dans son ascension, il laisse derrière lui les cellules de la gaine épithéliale externe qui forment un amas plein (ligament épithélial). Au fond du ligament épithélial, on retrouve encore la papille plus ou moins atrophiée, qui disparaît d'une manière complète dans le cas d'alopécie; mais la papille, à l'état physiologique, peut reprendre une activité nouvelle et concourir à la formation d'un nouveau poil à bulbe creux destiné à remplacer le poil à bulbe plein. Lorsque le poil à bulbe plein se sépare de la papille, la gaine épithéliale interne qui l'accompagne s'en détache avec lui et le suit dans son ascension à travers le follicule pileux; mais elle s'use, s'effrite pour ainsi dire peu à peu, à mesure qu'elle gagne l'embouchure de la glande sébacée. Il en résulte que le poil à bulbe plein, arrivé au terme de son évolution, ne possède plus de gaine épithéliale interne.

Glandes sébacées. — En général, une seule de ces glandes est annexée à chaque poil et située sur le côté du follicule pileux, dans l'angle obtus que forme la surface de la peau avec ce follicule toujours implanté plus ou moins obliquement. On doit même ajouter que la glande sébacée est comprise dans un triangle limité par l'épiderme, le follicule et le muscle redresseur du poil. Ce muscle, muscle lisse, s'insère en bas à la paroi folliculaire et en haut dans les couches superficielles du derme. Lorsqu'il se contracte, il redresse le poil et favorise l'excrétion du sébum (Hesse). Les acini de la glande sébacée s'ouvrent largement les uns dans les autres et se vident dans un canal excréteur commun qui va déboucher dans le follicule pileux à la limite inférieure de son col. Chaque acinus est entouré d'une membrane propre extrêmement mince au-dessous de laquelle on observe une première couche de cellules polygonales, qui généralement ne contiennent pas encore de granulations graisseuses. Chacune d'elles possède un noyau très net. A cette première rangée, s'en ajoute une série d'autres dans lesquelles les cellules se chargent progressivement de gouttelettes graisseuses d'autant plus nombreuses et d'autant plus grosses qu'elles se rapprochent du centre de l'acinus. En même temps, leurs noyaux subissent une atrophie progressive et finissent par disparaître d'une manière complète. Elles se séparent alors les unes des autres et se détruisent pour former le sébum qui, s'engageant dans le canal excréteur, pénètre

autour du poil et facilite son glissement dans le col du follicule.

Les *glandes sudoripares* sont, à l'origine, des cylindres épithéliaux pleins, qui partis du corps muqueux de l'embryon s'avancent plus ou moins profondément dans le derme; on doit donc les considérer comme des dépendances de l'épiderme. Complètement développées, elles sont formées par un long tube auquel on doit considérer une portion épidermique disposée en tire-bouchon, une portion dermique rectiligne ou légèrement sinueuse et un glomérule situé dans les couches profondes du derme, au milieu ou à côté des lobules adipeux. Dans le glomérule, le tube sudoripare s'enroule sur lui-même d'une façon extrêmement variée et se termine par un cul-de-sac.

Dans sa portion intra-épidermique, le tube sudoripare, formé seulement de deux rangées de cellules épithéliales qui participent à l'évolution épidermique, n'a pas de membrane propre. Dans ses autres portions, il possède une enveloppe connective extérieure doublée d'une couche anhiste comparable à la membrane vitrée des follicules pileux.

La portion du tube comprise entre le glomérule et l'épiderme est tapissée de deux rangées de cellules épithéliales, polygonales, petites, soudées les unes aux autres. Les cellules de la rangée interne portent à leur face libre une cuticule qui limite nettement la lumière de la glande. Le revêtement épithélial conserve encore les mêmes caractères dans une partie du tube enroulé qui compose le glomérule; mais, dans l'intérieur de celui-ci, et brusquement, l'épithélium change de nature et se poursuit sans modification jusqu'au cul-de-sac terminal de la glande. Il est formé d'une seule rangée de cellules franchement glandulaires, grandes, prismatiques et dont le protoplasme contient des séries radiées de granulations (bâtonnets) comme les cellules des tubes contournés du rein ; ces cellules n'ont pas de cuticule. Entre elles et la membrane propre, se trouvent des cellules musculaires lisses, fusiformes, allongées, et dont le grand axe est oblique à la direction du tube sudoripare. La partie de la glande qui contient des fibres musculaires et une seule rangée de cellules épithéliales est la portion sécrétante proprement dite; l'un de nous l'a désignée par le nom de tube sécréteur, réservant au reste de la glande le nom de canal excréteur. Il convient d'ajouter que les cellules musculaires du tube sécréteur montrent, sur leur face externe, une série de crêtes longitudinales au moyen desquelles elles s'implantent dans la membrane propre et s'y fixent solidement. Il ré-

sulte de leur obliquité que leur contraction détermine en même temps une diminution de la longueur et du calibre du tube sécréteur.

Derme. — Le derme, constitué par du tissu conjonctif, contient des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. Il forme les papilles, qui sont noyées dans le revêtement épidermique de telle sorte que la surface de l'épiderme ne correspond point du tout à celle du derme. C'est ainsi que les crêtes que l'on observe à la face palmaire des doigts sont produites par un très grand nombre de papilles associées et possédant un revêtement épidermique commun.

Le tissu conjonctif qui entre dans la composition des papilles et des portions superficielles du derme interpapillaire est formé de petits faisceaux connectifs entrelacés et fortement tassés; mais, dans les couches profondes du derme, les faisceaux connectifs sont plus volumineux et beaucoup moins serrés. Enfin, au voisinage du tissu cellulaire sous-cutané, les faisceaux s'écartent en nombre de points pour laisser la place aux glomérules des glandes sudoripares et aux lobules du pannicule adipeux. Ces lobules sont constitués, comme on le sait, par des cellules adipeuses.

Les cellules connectives du derme n'ont pas une structure spéciale; elles sont plates, étalées, dans les couches profondes, là où les faisceaux connectifs sont volumineux; dans le corps papillaire, placées entre des faisceaux petits et nombreux, tout en étant fort minces, elles affectent les formes les plus variées et les plus inattendues (crêtes d'empreinte).

Entre les faisceaux connectifs, il existe toujours un nombre plus ou moins considérable de fibres élastiques anastomosées les unes avec les autres et formant un réseau. Dans les papilles, elles sont beaucoup plus fines et constituent un réseau plus serré.

Un réseau du même genre et bien limité s'observe dans l'enveloppe connective des follicules pileux et des tubes sudoripares (Balzer).

Les *artères* de la peau, après avoir traversé le pannicule adipeux au niveau duquel elles fournissent des branches aux lobules adipeux et aux glandes sudoripares, continuent de se diviser et arrivent aux papilles. Chacune de celles-ci reçoit une artériole, qui donne naissance à un ou plusieurs vaisseaux capillaires. Lorsqu'une papille possède un seul capillaire, il atteint son sommet, se recourbe en anse et vient se jeter dans une veinule; le point de jonction est indiqué seulement par un renflement brusque qui correspond à l'ori-

gine de la veine. Lorsque l'artériole forme plusieurs capillaires, la veine se termine également par un renflement généralement situé au centre de la papille et dans lequel ces capillaires viennent aboutir.

Il y a souvent quelques capillaires qui atteignent la veine au-dessous de ce renflement. Les différentes veines papillaires forment un premier plexus à mailles assez étroites à la base des papilles. De ce plexus, partent des veines qui concourent à la formation d'un plexus profond, dont les branches ont un calibre plus considérable et dont les mailles ont beaucoup plus d'étendue que dans le plexus superficiel.

Dans chaque papille de la paume des mains et de la plante des pieds se trouve un *lymphatique* qui paraît se terminer par un cul-de-sac toujours placé au-dessous des vaisseaux sanguins. Les lymphatiques papillaires viennent se jeter dans un plexus lymphatique qui siège au-dessous du plexus veineux superficiel.

Les *nerfs* de la peau sont extrêmement nombreux ; les uns sont moteurs ou centrifuges, ils animent les vaisseaux sanguins, les muscles redresseurs des poils et les glandes sudoripares ; les autres sont centripètes et destinés à la sensibilité générale et à la sensibilité spéciale du tact.

Les nerfs du tact se terminent dans des corpuscules spéciaux, corpuscules de Wagner et Meissner, ou à la surface du derme, immédiatement au-dessus du corps muqueux de Malpighi, par des renflements particuliers en forme de ménisques (ménisques tactiles, arborisations hédériformes). Chez l'homme, on observe, dans les gaines connectives du col du follicule pileux, de petits appareils nerveux terminaux comparables aux ménisques tactiles. Nous n'insistons pas sur leur structure, parce qu'on ne sait encore rien aujourd'hui sur les lésions de ces différents appareils nerveux. On doit en dire autant des terminaisons nerveuses intra-épidermiques dont l'existence est démontrée de la manière la plus nette au moyen de la méthode de l'or. Grâce à cette méthode, on peut constater que des fibres nerveuses comprises dans les papilles arrivent au niveau de leur surface, la dépassent, s'engagent dans le corps muqueux de Malpighi, s'y divisent et s'y subdivisent pour se terminer par des boutons situés entre les cellules épithéliales. Tout récemment, Pfistner d'abord, chez les batraciens, Unna ensuite, chez l'homme, ont décrit des terminaisons nerveuses dans l'intérieur des cellules épidermiques. Chacune de ces cellules contiendrait même deux boutons terminaux.

Nous avons cherché à vérifier les assertions de ces auteurs en employant les mêmes objets d'étude et les mêmes méthodes, et il nous a été complètement impossible de trouver dans l'épiderme une seule terminaison nerveuse intracellulaire.

Nous devons ajouter que les corpuscules de Wagner et Meissner, corpuscules du tact proprement dits, sont de petits organes ovoïdes qui se trouvent isolés ou associés au nombre de deux ou trois dans certains papilles que l'on désigne pour cela sous le nom de papilles nerveuses. A chacun de ces corpuscules arrive une fibre nerveuse à myéline qui pénètre dans son intérieur, après avoir suivi à sa surface un trajet plus ou moins long, plus ou moins sinueux. Elle perd alors sa myéline, se divise, se subdivise pour former un grand nombre de branches. Chacune de ces branches, dont le parcours est plus ou moins compliqué, se termine par un bouton aplati parallèlement à la surface de la peau. Entre ces différentes branches nerveuses et les boutons qui les terminent se trouvent des cellules dont les noyaux chez l'adulte sont presque tous refoulés à la périphérie du corpuscule (1).

§ 2. — **Histologie pathologique de la peau.**

Lésions élémentaires de la peau. — Nous plaçant exclusivement au point de vue anatomo-pathologique, nous avons à considérer successivement dans la peau, comme dans les autres organes et tissus, les congestions ou hyperhémies, les hémorrhagies, les œdèmes, les inflammations aiguës et chroniques, les gangrènes et les tumeurs.

Dans la peau, beaucoup de ces lésions s'étalent en surface, comme les *exanthèmes*, la rougeole, la variole, la scarlatine, par exemple, maladies générales et contagieuses dont l'évolution présente les stades successifs d'incubation, d'invasion, d'éruption, de desquamation. L'éruption, l'efflorescence cutanée, caractéristique pour chacune d'entre elles, n'est autre chose que l'affleurement à la surface de la peau des lésions causées par l'élimination des micro-organismes qui paraissent être la cause de la maladie générale. On peut assimiler aux exanthèmes, l'érysipèle, le zona, etc.

(1) Pour un grand nombre de détails qui n'ont pu trouver leur place dans ce Manuel et qui sont relatifs à la structure de la peau, aux méthodes histologiques auxquelles il faut avoir recours pour l'étudier et à la bibliographie de ces intéressantes questions, voyez L. Ranvier, *Traité technique d'histologie.*

D'autres lésions, étendues à une surface plus ou moins grande de la peau, sont caractérisées par des éruptions maculeuses ou boutonneuses qui sont les *taches* ou *macules*, les *squames*, les *papules*, les *vésicules*, les *bulles*, les *pustules* et les *tubercules*. Ces éruptions diverses, qui constituent les lésions élémentaires de la peau, appartiennent pour la plupart, d'une façon générale, aux divers modes de l'inflammation (congestion, exsudation, néoplasies inflammatoires simples, artificielles, traumatiques, constitutionnelles, bactériennes, etc.). Nous décrirons ces lésions élémentaires en même temps que les dermatoses dans lesquelles on les trouve et qu'elles servent à caractériser, et nous suivrons, autant que possible, dans la description des diverses maladies cutanées, l'ordre des lésions élémentaires. Aussi convient-il d'en donner tout d'abord une définition anatomique succincte.

Les *taches* ou *macules* sont habituellement de couleur rosée ou rouge ; elles reconnaissent pour cause une congestion, une réplétion avec distension des vaisseaux superficiels du derme et des papilles. Elles disparaissent sous la pression du doigt lorsqu'elles sont récentes, mais, s'il s'est fait une diapédèse de globules rouges, elles deviennent successivement jaunes, brunes, ardoisées, et la pression du doigt ne modifie pas leur couleur.

Les taches *hémorrhagiques*, dues à une extravasation de sang dans le tissu conjonctif (pétéchies), sont de la couleur du sang et ne sont pas modifiées par la pression du doigt. Le sang y subit les modifications qu'on observe toujours lorsqu'il est sorti des vaisseaux. Telles sont les taches de purpura.

Les *squames* ne sont autres que la chute, sous forme de lamelles, de l'épiderme corné.

Les *papules* sont caractérisées par une tuméfaction limitée de la surface du derme et du réseau papillaire à la suite d'une congestion œdémateuse ou d'un œdème inflammatoire de ces parties, comme cela a lieu dans les érythèmes papuleux et noueux. Elles sont blanches, rosées, rouges ou ecchymotiques, suivant le degré de réplétion des vaisseaux et suivant qu'elles présentent ou non des extravasations sanguines. Les papules de longue durée, comme celles qu'on observe dans la syphilis, offrent une infiltration des papilles et de tout le derme par des cellules rondes.

Les *vésicules* sont formées par un soulèvement de l'épiderme, causé lui-même par un épanchement de sérosité dans le corps muqueux de Malpighi à la suite d'une congestion et d'un œdème superficiel

des papilles. La sérosité transparente qui remplit les vésicules est située au milieu de l'épiderme. Elles se terminent rapidement par dessiccation et par la formation d'une croûte ; elles ne donnent que très rarement lieu à une cicatrice apparente. Telles sont les vésicules de l'herpès, du zona, de la varicelle, etc.

Les *bulles* résultent du même processus que les vésicules, la quantité de liquide qui soulève l'épiderme est seulement beaucoup plus considérable. Le liquide séreux transparent siège, soit entre la couche granuleuse et le corps muqueux, soit dans le corps muqueux au voisinage des papilles : telles sont les bulles du pemphigus, de l'érysipèle, etc.

Les *pustules* ne sont autres que des vésicules dans lesquelles la grande quantité et l'état granuleux des cellules migratrices a troublé le liquide séreux d'abord et lui a fait prendre les caractères physiques du pus. Elles s'ouvrent toujours à l'extérieur après la chute de l'épiderme et elles se recouvrent d'une croûte formée par les éléments du pus. Souvent la suppuration détruit à leur niveau la surface du derme, d'où il résulte une petite cicatrice blanche plus ou moins déprimée. Telles sont les pustules de la variole et de l'ecthyma.

Les *tubercules* présentent une infiltration, non seulement des papilles, mais de tout le derme et du tissu conjonctif sous-cutané par des cellules rondes, d'où il résulte de véritables petites tumeurs à évolution assez lente, dures, profondes, faisant corps avec le derme, qui, lorsqu'elles s'ulcèrent, laissent après elles des cicatrices profondes (tubercules du lupus, de la syphilis, etc.).

Après ces lésions élémentaires, nous étudierons les tumeurs. Nous décrirons en dernier lieu les parasites animaux et végétaux.

Congestion ou hyperhémie de la peau. — On range dans les congestions simples de la peau les troubles causés par la réplétion des vaisseaux sanguins superficiels du derme et des papilles. Cette congestion se caractérise à l'œil nu par des plaques d'érythème (érythème simple) ou par des macules de couleur rosée ou rouge, disparaissant complètement sous la pression du doigt. Le relief des parties congestionnées est à peine appréciable, et la couleur des taches ou de l'érythème pâlit, après la mort, de telle façon qu'il est impossible de les retrouver sur le cadavre. Le type le plus simple de la congestion cutanée nous est fourni par la *roséole émotive*, qui survient lorsqu'on découvre le cou et la poitrine chez certaines

jeunes femmes. Mais si les taches ont duré pendant plusieurs jours, comme, par exemple, les taches de la *roséole syphilitique* ou même les *taches rosées lenticulaires* de la fièvre typhoïde, il s'est fait souvent dans le tissu conjonctif de la peau, à leur niveau, une suffusion sanguine, une diapédèse de quelques globules rouges, de telle sorte que la pression du doigt, en les faisant pâlir, laisse voir une teinte jaunâtre ou ecchymotique très légère. Lorsqu'on examine au microscope les coupes de ces taches à leur début, on apprécie d'abord la dilatation des vaisseaux du derme et surtout du réseau papillaire, qui sont remplis de sang; mais, en même temps, on peut constater que les cellules migratrices sont en plus grand nombre qu'à l'état normal. Ces cellules siègent dans les papilles et dans le corps muqueux de Malpighi. Il existe, en même temps, quelques globules rouges, en dehors des vaisseaux, dans la couche la plus superficielle des papilles, et, si l'on a affaire à des macules datant déjà de plusieurs jours, on trouve, à la place des globules rouges, du pigment sanguin, situé à la surface des papilles ou à la base du corps muqueux. Les taches de la roséole syphilitique durent un temps plus ou moins long, pendant lequel certaines d'entre elles peuvent passer à l'état papuleux. Elles laissent souvent à leur place une pigmentation de la peau, surtout manifeste au cou, présentant une couleur jaunâtre ou brunâtre irrégulièrement disséminée, parfois très légère, mais tout à fait caractéristique, qui alterne avec des places où la peau a conservé sa blancheur. Ces caractères permettent de distinguer la roséole syphilitique des autres espèces de roséoles, telles que la roséole estivale ou saisonnière, la roséole copahique, etc.

L'éruption de la *rougeole* appartient aussi aux congestions cutanées. Elle se manifeste par des taches d'un jaune rougeâtre, plates ou légèrement acuminées, pâlissant sous la pression du doigt, ou par de petites papules rouges correspondant aux orifices des follicules (rougeole boutonneuse). Les taches sont quelquefois déchiquetées sur leurs bords, irrégulières, souvent en forme de demi-cercles. Nous avons pu examiner un fragment de peau enlevé sur le vivant au second jour de l'éruption, au moment où elle est le plus intense.

Nous avons constaté la réplétion des vaisseaux, la présence de quelques cellules migratrices dans les papilles et dans le corps muqueux de Malpighi et de granulations pigmentaires jaunes dans la couche superficielle des papilles. Sur les coupes fortement colorées

par le séjour pendant vingt-quatre heures dans un solution mi-partie aqueuse, mi-partie alcoolique de safranine, nous avons constaté la présence de petits micrococci bien colorés en rouge, isolés ou réunis par petits groupes irréguliers, situés le long des vaisseaux, dans le tissu conjonctif, à la base des papilles et dans leur intérieur.

Le troisième jour de l'éruption, les macules commencent à pâlir, elles revêtent une couleur jaune brunâtre et disparaissent complètement vers le quatrième jour en moyenne; on peut encore reconnaître une teinte jaunâtre ou ardoisée sur quelques parties du corps, et à leur niveau l'épiderme se desquame sous la forme d'une fine poussière blanche.

L'éruption de la *scarlatine* est caractérisée par un érythème finement pointillé, dont les points rouges, vus à une certaine distance, se fondent en une teinte uniformément rouge ou écarlate. L'exanthème disparaît sous la pression du doigt. L'éruption, très variable dans sa dissémination, l'est encore plus dans sa durée, qui peut être de quelques heures et passer inaperçue ou, au contraire, durer très longtemps. La peau, qui reste quelquefois tuméfiée, comme œdémateuse, est le siège d'une desquamation épidermique par larges squames qui dure encore quinze ou vingt jours après le début de l'éruption. Pohl-Pincus a trouvé de petites bactéries dans les lamelles épidermiques desquamées.

Nous rapprochons de ces éruptions de l'homme celle qui est désignée sous le nom de *rouget* chez le porc et qui, caractérisée par une rougeur diffuse superficielle de la peau, accompagne une maladie générale fébrile (mal rouge, fièvre entérique, pneumo-entérite). D'après Klein, les micro-organismes qui causent cette maladie sont des bacilles, tandis que Pasteur et Thuillier n'ont trouvé que des micrococci qui siègent dans le sang. Sur des pièces de la peau qui nous avaient été données par Nocard, nous avons vu, dans les vaisseaux dilatés des papilles, des micrococci qui circulaient avec le sang sans produire de thromboses.

Congestion œdémateuse de la peau. — Lorsque l'hyperhémie s'accompagne d'une distension névro-paralytique des vaisseaux, de la sérosité s'épanche dans le tissu conjonctif. Il se produit ainsi un œdème accompagné de congestion, une tuméfaction de la peau limitée, sous forme de boutons ou de plaques arrondies, circinées,

d'étendue variable. Il est facile de se rendre compte du rôle des nerfs et des vaisseaux dans la production de ces œdèmes congestifs. Chez certaines femmes nerveuses, l'impression du bord tranchant de l'ongle sur la peau détermine des lignes rouges d'abord au moment où les capillaires se dilatent, puis œdémateuses, blanches, élevées, saillantes lorsque la dilatation névro-paralytique favorise la sortie du sérum et son épanchement dans le tissu cellulaire. Autour de la partie acuminée, qui est distendue et blanche, on observe une zone rosée ou rouge. Par un mécanisme analogue, des saillies papuleuses blanches, entourées d'une zone de congestion, naissent parfois sous l'ongle quand on gratte le point douloureux qui vient d'être piqué par une puce ou un moustique, et des éruptions papuleuses accompagnées de démangeaisons se montrent sous l'influence de causes diverses. On range dans ces dermatoses congestives et œdémateuses l'*érythème papuleux*, l'*érythème exsudatif multiforme* ou *polymorphe* de Hébra, l'*urticaire*, l'*érythème* noueux et le *pityriasis rosé*.

Érythème papuleux. — L'érythème papuleux, qui siège surtout aux parties découvertes, est caractérisé par des papules plates, arrondies, isolées ou groupées, souvent congestionnées, rosées ou d'un rouge vineux, dont la couleur et le relief disparaissent en totalité ou en partie par la pression du doigt et qui guérissent spontanément et rapidement. Nous avons examiné des coupes de ces papules prises sur le vivant et durcies dans l'alcool. Les couches épidermiques sont intactes et la migration des cellules dans le corps muqueux de Malpighi y est rare, si nous en jugeons par notre propre expérience. On trouve quelques cellules cylindriques du corps muqueux en division indirecte. Les papilles sont tuméfiées ainsi que le derme. Tout le tissu conjonctif du derme est infiltré de sérosité; on y voit un assez grand nombre de cellules migratrices qui sont surtout accumulées autour des vaisseaux de la base des papilles et autour des follicules pileux et des glandes.

L'*érythème exsudatif multiforme de Hébra* est une affection aiguë caractérisée par la multiplicité et la variété de l'éruption. Il siège de préférence à la face dorsale des mains, aux avant-bras, aux pieds, aux jambes, à la face, au front; l'éruption est généralement symétrique. On voit tantôt des taches disséminées de l'étendue d'une tête d'épingle ou d'une lentille, de couleur rouge-cinabre, pâlis-

sant sous la pression du doigt, plates ou un peu saillantes au-dessus du niveau de la peau. Ces taches augmentent rapidement d'étendue, deviennent cyanotiques ; ou bien leur centre pâlit, tandis que leur bord reste rouge (érythème annulaire) ; ou bien, au milieu du centre blanc, on voit se produire une tache rouge (érythème iris). Les taches se transforment souvent en papules d'érythème papuleux ou d'urticaire. Sur ces papules, il se développe parfois de véritables vésicules (érythème vésiculeux, herpès iris) ou des bulles (érythème bulleux). La durée de l'éruption varie d'une à cinq ou six semaines.

L'*érythème noueux* (dermatite contusiforme) se manifeste par des intumescences ou nodosités profondes et proéminentes de la grosseur d'une noisette et quelquefois d'une noix, dures, siégeant le plus souvent aux deux jambes et à la face dorsale des pieds, plus rarement aux avant-bras et aux cuisses. Ces nodosités passent rapidement de la couleur rosée ou rouge à la couleur bleuâtre, jaunâtre, verdâtre, en même temps qu'elles diminuent de volume. Elles sont accompagnées quelquefois d'ecchymoses et même d'un épanchement sanguin sous-cutané. Au point de vue anatomique, elles consistent en une infiltration séreuse de toutes les couches du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, avec diapédèse de globules rouges et de globules blancs et stase du sang dans les vaisseaux.

L'*urticaire* se manifeste par des plaques rouges ou blanches à leur centre et rosées à leurs bords, formant des élevures aplaties, arrondies ou irrégulières, réunies parfois en anneaux, d'une durée éphémère et résultant d'un œdème congestif semblable aux éruptions précédentes.

Le *pityriasis rosé de Gibert*, pityriasis rubra disséminé (Bazin), érythème papuleux desquamatif (Vidal), pseudo-exanthème érythémato-desquamatif de Besnier, est caractérisé par des papules superficielles, à poussées successives, entourées d'une zone érythémateuse, formant par leur confluence des dessins variés, disques, croissants, et qui se terminent par une desquamation furfuracée. Nous avons examiné un fragment de papule enlevé sur le vivant et constaté les mêmes lésions que dans l'érythème papuleux. Les papilles et le derme présentent quelques cellules migratrices ; on constate, dans les cellules cylindriques du corps muqueux, des noyaux en voie de division indirecte et un petit nombre de cellules migratrices entre les cellules du corps muqueux.

TACHES HÉMORRHAGIQUES. PURPURA. PÉTÉCHIES. — Les diverses

espèces de *purpura*, telles que le purpura simple, la péliose rhumatismale ou purpura rhumatismal, le purpura hémorrhagique apyrétique ou maladie de Werlhoff, le purpura fébrile qui constitue les rasch, celui qui succède à certaines affections de la moelle et des nerfs (Faisans), ou à certaines cachexies cardiaques (Rigal et Cornil) et le purpura cachectique sont essentiellement caractérisés au point de vue anatomique par un épanchement sanguin dans les couches superficielles du derme et dans les papilles. Le purpura se manifeste par des taches de la couleur du sang, sans élevure de la peau, ne disparaissant nullement par la pression du doigt, et qui passent par les couleurs variées et successives des ecchymoses. Sur la section d'une de ces taches purpuriques durcie dans l'acide osmique ou la liqueur de Müller, on voit que les vaisseaux sanguins sont dilatés dans les papilles et dans le derme. Un grand nombre de globules rouges sont interposés aux faisceaux connectifs du derme immédiatement au-dessous des papilles; ils sont moins nombreux dans les papilles même, dont les minces faisceaux sont plus serrés.

Plus tard, au lieu de globules rouges reconnaissables, il n'existe plus que du pigment sanguin.

Nous avons vu quelquefois (observations de Jardet (1) et de Leloir), dans des taches hémorrhagiques récentes de purpura cachectique, les vaisseaux des papilles et du derme dilatés d'une façon très remarquable, si bien qu'on se demandait si l'on n'avait pas affaire à de véritables angiomes en miniature. Les capillaires des papilles, par exemple, atteignaient un volume dix ou vingt fois plus considérable qu'à l'état normal, et ils étaient remplis de sang. Il existait très peu de globules rouges épanchés dans le tissu conjonctif voisin de ces dilatations. Dans d'autres taches purpuriques un peu plus anciennes, nous avons trouvé, autour des vaisseaux pareillement dilatés et pleins de sang, des cellules migratrices dont un certain nombre étaient remplies de pigment sanguin. Les cellules migratrices ont en effet pour fonction de prendre et de conserver dans leur protoplasma les molécules de pigment lorsque l'hémorrhagie interstitielle est en voie de résolution (voy. t. I, p. 486).

On a trouvé parfois une véritable prolifération de l'endothélium des vaisseaux (Hayem) et des capillaires (Leloir).

(1) *Société anatomique*, 1883.

Les plaques de purpura se terminent par résolution lorsque les faisceaux de fibres ne sont pas écartés par une trop grande quantité de sang et lorsque la circulation n'est pas abolie dans les vaisseaux comprimés. Mais dans le cas contraire, il peut survenir une mortification du tissu conjonctif infiltré. Les plaques hémorrhagiques se transforment alors en plaques gangreneuses; leur surface est noire; l'épiderme est soulevé à leur niveau par de la sérosité transparente ou roussâtre; les bulles ainsi formées qui contiennent un plus ou moins grand nombre de globules sanguins se crèvent, le liquide s'écoule et laisse à nu la partie superficielle du derme, de couleur noirâtre, qui se dessèche ou s'ulcère. Les coupes de la peau mortifiée montrent alors une infiltration par la matière colorante du sang, des globules rouges altérés entre les faisceaux de tissu conjonctif, du pigment, etc. (voy. t. I, p. 61).

L'*hématidrose* ou sueur de sang est surtout en rapport avec l'hystérie, ainsi que Parrot l'a démontré; c'est la lésion des stigmatisées. La peau rougit en un point, se tuméfie, puis du sang s'écoule en gouttelettes rosées ou rouges. Ce phénomène paraît résulter d'une hémorrhagie qui se fait dans les glandes sudoripares plutôt que d'une anomalie de la sécrétion de ces glandes.

Taches pigmentaires. — Les taches pigmentaires sont souvent, ainsi que nous venons de le voir, la suite de papules ou de taches dans lesquelles du sang a été extravasé. Il existe d'autres affections cutanées dans lesquelles la formation du pigment est exagérée; tels sont les *éphélides* ou taches de rousseur, les *taches de grossesse* et le *mélasma*, qui se manifestent sous forme de petites taches grises, ardoisées ou noires. Au niveau de ces taches, on trouve une grande abondance de granulations brunes ou noires dans les cellules du corps muqueux de Malpighi.

Dans certaines cachexies, chez quelques malades atteints de tuberculose chronique du péritoine et de l'intestin, dans la cachexie paludéenne, dans la pellagre, la cachexie saturnine, on observe par places ou sur la plus grande partie du corps une coloration foncée de la peau. La coloration, qui se montre chez les saturnins au niveau des lèvres et de la joue, est due à un dépôt de sulfure de plomb dans les cellules fixes du tissu conjonctif, dans les papilles, au pourtour des capillaires sanguins. En même temps, on trouve, dans les mailles du derme, un certain nombre de cellules migratrices chargées de grains de sulfure de plomb (Renaut). La coloration noirâtre

de la peau qui survient chez les malades soumis pendant longtemps à un traitement interne par le nitrate d'argent (argyrie), est également due au dépôt d'argent dans le tissu conjonctif et non dans les cellules épidermiques. Une coloration analogue se montre dans le tissu conjonctif des organes internes, dans le rein par exemple, au niveau des glomérules.

Dans la maladie bronzée d'Addison (voy. t. II, p. 521) la peau est plus ou moins ardoisée ou olivâtre, comme la peau d'un nègre. Elle est, de plus, tachetée par places de petites plaques plus noires qui se montrent surtout à la face, aux aisselles, aux seins, aux mains, aux lèvres, à la face interne des joues. Sur les coupes de la peau perpendiculaires à sa surface, faites après le durcissement dans l'alcool et examinées, sans coloration, dans la glycérine, on constate une pigmentation de tout le corps muqueux, plus accusée cependant au niveau des cellules cylindriques en contact avec les papilles, comme cela s'observe chez le nègre. Les papilles et la région superficielle du derme offrent aussi des granules pigmentaires situés dans les cellules fixes du tissu conjonctif, principalement autour des vaisseaux.

Par le *tatouage*, on fait pénétrer dans la peau, à l'aide d'aiguilles, diverses poudres colorées, indigo, vermillon, poudre à canon. La couleur en est indélébile et ne peut être modifiée que par la cautérisation du derme. Cependant les grains colorés peuvent être pris en partie par les cellules migratrices, car on les trouve dans les ganglions où aboutissent les vaisseaux lymphatiques des parties tatouées.

Taches achromiques. — Le pigment cutané, au lieu d'être plus abondant qu'à l'état normal, peut manquer par places ou sur une grande partie du corps. Ainsi, au niveau des cicatrices superficielles, des plaques de la teigne pelade, de certaines plaques de la lèpre anesthésique, la couleur de la peau est absolument blanche ou moins colorée que les parties avoisinantes. L'albinisme constitue aussi une achromie plus ou moins intense et généralisée.

Taches dischromiques. — Le *vitiligo* représente une inégalité très remarquable de la distribution du pigment cutané. Cette lésion consiste dans l'apparition de plaques décolorées plus ou moins larges, d'un accroissement lent ou rapide, plus ou moins nombreuses, qui débutent isolément et se fusionnent ensuite et qui sont

toujours entourées d'une zone de la peau où le pigment s'accumule. Cette hyperchromie du bord de la plaque décolorée conduirait à penser que le pigment, en abandonnant la plaque de vitiligo, se porte et s'accumule à sa circonférence. Sur la plaque blanche qui est mince et sèche, les poils sont toujours blancs. Lorsqu'on examine au microscope la peau durcie dans l'alcool, sur des coupes non colorées, verticales, comprenant à la fois la plaque et son

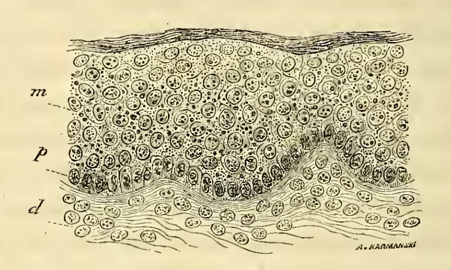


Fig. 245. — Coupe du bord d'une tache de vitiligo.
d, tissu conjonctif; *p*, couche de cellules cylindriques du corps muqueux; *m*, cellules polyédriques du corps muqueux, infiltrées de pigment noir (d'après Leloir).

bord, on voit que l'épiderme de la peau avoisinante est très pigmenté. Le corps muqueux tout entier contient des granules bruns ou noirs accumulés surtout autour des noyaux des cellules cylindriques implantées sur les papilles. Les papilles elles-mêmes sont bien développées. Au contraire, au niveau de la plaque centrale, l'épiderme est tout à fait dépourvu de pigment. De plus, ses diverses couches sont amincies; la couche cornée existe, mais la couche granuleuse est parfois absente (Leloir). Les cellules cylindriques du corps muqueux peuvent aussi manquer et le corps muqueux ne présente plus que deux ou trois couches de cellules pavimenteuses. A ce niveau, les papilles du derme sont aplaties, peu saillantes; le derme se limite par une ligne presque horizontale, et il est aminci lui-même comme chez les vieillards. Les nerfs qui arrivent à ces plaques, examinés après l'action de l'acide osmique, présentent souvent les lésions de la névrite parenchymateuse caractérisée par une fragmentation de la myéline, par sa disparition sur une plus ou moins grande étendue des tubes nerveux, par la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann et même par la disparition du cylindre d'axe. Ces lésions, décrites par Leloir (1), ont été véri-

(1) *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse.* Paris, Lecrosnier, et *Progrès médical*, 1881.

fiées par Déjerine, Schwimmer et Pitres. Les glandes de la peau sont plus ou moins atrophiées, ainsi que les follicules pileux.

Œdème cutané. — Nous avons défini suffisamment (t. I, p. 480) l'œdème du tissu conjonctif, au point de vue de la physiologie et de l'histologie pathologiques, pour n'avoir pas à revenir sur ces considérations générales. Lorsque la peau est le siège d'un œdème limité ou généralisé, quelle qu'en soit la cause, elle est tendue, blanche, épaisse, ainsi que le tissu conjonctif sous-jacent, et elle présente souvent une sorte de semi-transparence. La pression du doigt détermine très facilement un enfoncement qui persiste quelques minutes ou davantage (œdème mou) ou qui exige une certaine pression et la dépression s'efface alors de suite (œdème dur). Lorsque l'œdème est très prononcé, la surface de la peau présente des saillies linéaires ou mamelonnées semi-transparentes, qui paraissent quelquefois unies par des prolongements, de telle sorte qu'on pourrait penser au premier abord qu'il s'agit de vaisseaux lymphatiques distendus; mais cette apparence est due simplement à un œdème plus ou moins accusé des papilles.

Si l'on examine au microscope des coupes de la peau œdématiée après durcissement par la liqueur de Müller, la gomme et l'alcool, on reconnaît que les vaisseaux capillaires sanguins sont très appa-

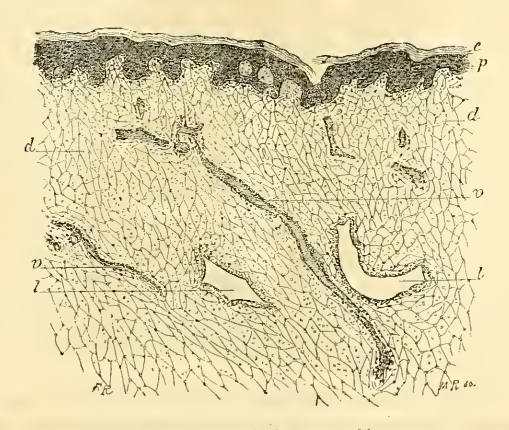


Fig. 246. — Coupe de la peau œdémateuse.

e, épiderme ; *p*, corps muqueux recouvrant les papilles ; *d*, derme infiltré par des globules blancs ; *v*, vaisseaux sanguins; *l*, lymphatiques intradermiques dilatés et entourés de globules blancs.

rents et gorgés de sang, quoique la peau paraisse à l'œil nu blanche et anémique. Les faisceaux du tissu conjonctif sont écartés les uns

des autres par une certaine quantité de sérosité dans laquelle on trouve généralement un petit nombre de cellules lymphatiques libres.

Quelquefois cet œdème est très prononcé au niveau des papilles. Les fibrilles du tissu conjonctif et élastique qui entrent dans leur composition baignent dans un liquide transparent contenant un nombre variable de cellules migratrices; les papilles ont acquis un volume relativement considérable, tout en conservant leur forme.

Dans le derme, les épais faisceaux du tissu conjonctif sont aussi séparés par de la sérosité contenant plus ou moins de cellules migratrices. Ces cellules forment souvent des amas ou des îlots irrégulièrement disséminés.

Les vaisseaux lymphatiques sont dilatés (Renaut), et, au lieu de se montrer sous la forme de fentes étroites, comme dans la peau normale, ils présentent celle de larges espaces étoilés, béants; leur section dépasse quelquefois en dimension celle des plus gros vaisseaux sanguins du derme.

Cette dilatation des lymphatiques est constante dans l'œdème de

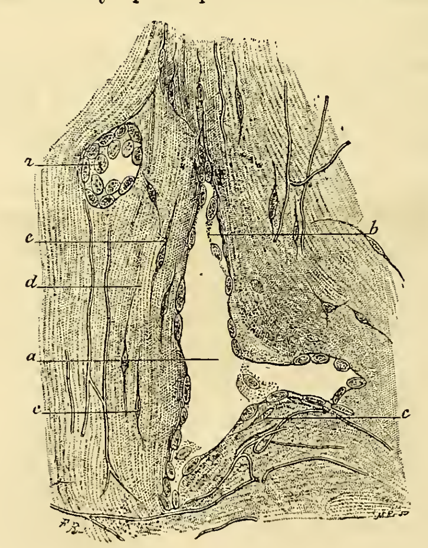


Fig. 247. — Vaisseau lymphatique du derme dilaté dans l'œdème.
a, cavité du vaisseau; *b*, son endothélium; *c*, bordure élastique de la lacune; *c*, cellules et *d*, faisceaux du tissu conjonctif au milieu duquel est creusé le capillaire lymphatique.

la peau. Young (1) avait décrit autrefois les espaces interfascicu-

(1) Young, *Zur Anatomie des œdematosen Haut.* (*Wiener. Akad. Sitzungber.*, LVII, S. 951, 1868).

laires du derme dilatés et remplis de liquide comme des vaisseaux lymphatiques; l'interprétation donnée par cet auteur était inexacte.

Dermites. Inflammation diffuse de la peau. — Les inflammations diffuses de la peau, c'est-à-dire celles qui s'étendent en nappe sur une plus ou moins grande étendue de sa surface, sont très communes.

Elles comprennent les dermites œdémateuses causées par un agent irritant tel que la chaleur ou le froid, brûlures et congélations, par les agents chimiques, par des bactéries comme dans l'érysipèle, les dermites suppuratives plus ou moins profondes, telles que les lymphangites et le phlegmon.

Nous commencerons leur étude par l'analyse de l'inflammation artificielle de la peau.

Dermite expérimentale causée par des bactéries. — Nous prendrons comme exemple le résultat de l'injection dans le tissu cellulaire d'un cobaye de quelques gouttes d'infusion de graines de jéquirity (1). Les bacilles contenus dans cette infusion se multiplient au niveau du point inoculé, et un œdème inflammatoire envahit de proche en proche un espace plus ou moins considérable de la peau et du tissu cellulaire. Douze ou vingt heures après l'injection, le derme apparaît, sur une section verticale, infiltré de sérosité contenant des myriades de bacilles animés de mouvements. Les coupes d'un fragment de la peau ainsi altérée, pratiquées après le durcissement par l'alcool et colorées au violet de méthyl, montrent une quantité considérable de petits bâtonnets courts, interposés partout aux éléments du derme. Dans les points où la lésion débute, les cellules fixes du tissu conjonctif sont à peine tuméfiées, mais bientôt il se produit une diapédèse de cellules lymphatiques en même temps qu'une infiltration de sérosité entre les faisceaux du tissu conjonctif. Les bacilles, en nombre considérable, sont situés dans les espaces interfasciculaires et le long des faisceaux; ils sont généralement dirigés dans le même sens que les fibres. On les observe aussi bien entre les fibres des papilles qu'entre les faisceaux du derme ou entre les cellules adipeuses. La migration des cellules lymphatiques qui s'effectue ensuite acquiert son maximum dans le derme, à sa partie

(1) Cornil et Berlioz, *Archives de physiologie*, 1884.

profonde, et dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les papilles sont infiltrées de sérosité, et une grande quantité de petits bâtonnets ou de spores se montre à leur surface, entre elles et le corps muqueux. Les microbes pénètrent entre les cellules de l'épiderme et dans la gaine des poils. L'épiderme se ramollit, et les poils tombent spontanément ou au moindre attouchement; la surface de la peau est imbibée d'un liquide qui contient beaucoup de bâtonnets courts et de spores. Les follicules pileux des poils détachés servent surtout à l'élimination des bactéries du jéquirity. Cette inflammation œdémateuse peut se terminer par une mortification superficielle du derme ou par des abcès contenant du pus caséeux.

On obtient une dermite œdémateuse, analogue à la précédente et très prononcée, en injectant sous la peau ou dans les muscles d'un cobaye, du sang provenant d'un animal mort de charbon symptomatique.

Érysipèle. — L'érysipèle présente un type de dermite œdémateuse, d'origine bactérienne, qui se rapproche beaucoup des précédentes. Les symptômes locaux, observés du côté de la peau, réalisent les quatre caractères essentiels attribués à l'inflammation : la rougeur, la chaleur, la douleur et la tuméfaction. L'érysipèle débute par une plaque d'un rouge vif, luisante et saillante, dont le point de départ se trouve généralement aux bords de l'orifice d'une muqueuse, à la paupière, au nez, à l'oreille, ou au niveau d'une excoriation. L'extension de la plaque est plus ou moins rapide, plus ou moins considérable. L'inflammation peut rester localisée dans la région où elle a pris naissance, ou s'étendre par poussées successives, de telle sorte que, partie de la joue, elle envahit le cuir chevelu, l'oreille, la nuque, le cou, la poitrine, etc.

La rougeur érysipélateuse disparaît par la pression, en laissant sous le doigt une teinte jaunâtre. Le bord de la plaque par lequel se fait son extension se termine brusquement par un bourrelet très net.

Les recherches faites au commencement de ce siècle sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle avaient conduit à considérer cette affection soit comme une phlébite (Ribes, Copland, Cruveilhier), soit comme une lymphangite (Blandin).

Ce n'est que depuis quinze ans environ que l'on a étudié d'une façon précise l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe.

Vulpian (1) fit remarquer que, dans les mailles du derme, on trouve une accumulation de cellules lymphatiques. Volkmann et Steüdner (2) montrèrent que la présence des cellules lymphatiques dans les mailles du derme devait être rattachée à la diapédèse. Renaut en a donné une excellente description histologique (3).

Nepveu (4) a montré qu'il y avait des bactéries dans la sérosité de l'érysipèle et même dans le sang. Fehleisen a démontré que l'érysipèle est causé par des bactéries ; il les a cultivées et inoculées à l'homme.

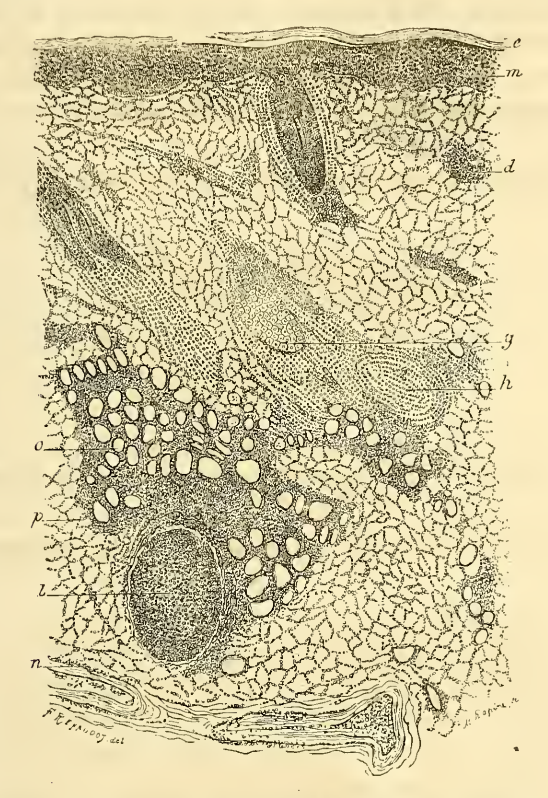


Fig. 248. — Coupe de la peau du lobule de l'oreille dans l'érysipèle.

c, épiderme ; *m*, corps muqueux ; *d*, capillaires lymphatiques pleins de globules blancs ; *l*, lymphatique sous-cutané distendu par les mêmes globules ; *g*, glande sébacée ; *h*, tissu fibreux du derme infiltré de globules blancs ; *n*, artérioles ; *o*, vésicules adipeuses ; *p*, globules blancs compris entre elles.

(1) *Archives de physiologie*, mars 1868.
(2) *Centralblatt für med. Wissensch.*, 15 août 1868.
(3) *Dict. encyclop. des Sc. méd.*
(4) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. XXII, p. 164, 1870.

Sur les coupes examinées au microscope, on voit des cellules migratrices infiltrées dans les faisceaux, surtout autour des vaisseaux sanguins et des capillaires lymphatiques, et dans le tissu sous-cutané à la périphérie des lobules adipeux et des vaisseaux lymphatiques. Les cellules migratrices sont plus abondantes dans le derme que dans les papilles. Les cellules fixes sont tuméfiées et peuvent aussi montrer une division de leurs noyaux.

A la diapédèse et à la multiplication cellulaire, il se joint un exsudat séro-fibrineux dans le derme et le tissu sous-cutané. On voit l'endothélium de certaines fentes lymphatiques tuméfié, et quelques vaisseaux lymphatiques sous-cutanés remplis de cellules migratrices.

Les micrococci qu'on observe très facilement sur les coupes co-

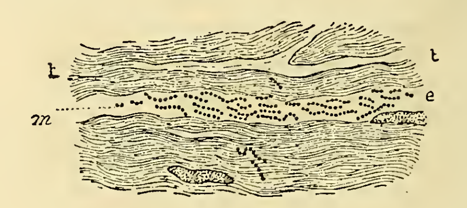


Fig. 249. — Coupe du derme dans l'érysipèle.
e, espace interfasciculaire rempli de diplococci et de chaînettes ; *t*, *t*, tissu conjonctif. Grossissement de 600 diamètres.

lorées au violet de méthyl ont un diamètre de 0^{mm},0003. Ils sont

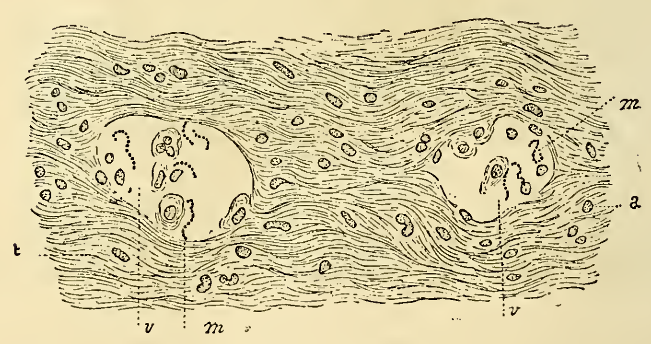


Fig. 250. — Coupe du derme dans l'érysipèle.
v, *v*, section de deux vaisseaux lymphatiques contenant des globules blancs et des chaînettes *m*, *m*, de micrococci ; *t*, tissu conjonctif ; *a*, cellules du tissu conjonctif et cellules migratrices. — Grossissement de 600 diamètres.

réunis deux par deux ou en chapelets qui présentent souvent une forme sinueuse. Dans les préparations de la peau érysipélateuse, on

voit que ces bactéries forment des groupes qui sont situés dans les espaces interfasciculaires (*m*, fig. 249), dans les vaisseaux lymphatiques (*v*, *v*, fig. 250) et dans le tissu adipeux sous-cutané. On peut reconnaître, dans ce dernier, que les bactéries occupent les cellules adipeuses elles-mêmes et sont logées dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse.

Les bactéries sont très nombreuses dans les figures 249 et 250, bien que l'inflammation du derme fût peu intense. Il s'agissait, dans le fait qui a servi à faire ces préparations, d'une plaque d'érysipèle du cuir chevelu récente, consécutive à un érysipèle de la face (1).

Les micro-organismes siègent aussi à la périphérie des follicules pileux, disposition qui peut nous faire comprendre le mécanisme de la chute des cheveux, presque constante dans les régions du cuir chevelu touchées par l'affection.

A un examen superficiel, on pourrait confondre les bactéries de l'érysipèle avec certaines granulations albumineuses qui se trouvent dans le liquide exsudé autour des cellules adipeuses. Par le procédé de la double coloration, par le violet de méthyl et l'éosine, les bactéries sont seules colorées en violet, et le doute devient impossible.

Lorsque l'inflammation érysipélateuse est intense, l'épiderme est soulevé par des vésicules, des phlyctènes, des bulles tout à fait analogues à celles que l'on peut provoquer sur la peau par l'application d'un vésicatoire.

Le liquide de ces bulles contient une assez grande quantité de fibrine et des cellules rondes. Lorsqu'on recherche dans ce liquide les microbes de l'érysipèle, par le procédé habituel (dessiccation d'une goutte de liquide sur une lamelle, coloration, etc.), on ne trouve pas toujours des bactéries. Pourtant, c'est en procédant de la sorte que Nepveu les a observées.

Les coupes de la peau durcie, dans l'érysipèle intense, montrent une très grande quantité de cellules migratrices dans le derme et le tissu cellulo-adipeux. Dans les bulles ou phlyctènes, le soulèvement de l'épiderme s'est effectué au niveau du stratum granulosum de telle sorte que le liquide épanché est limité d'un côté par la couche cornée et de l'autre par le corps muqueux. Les cellules du corps muqueux sont habituellement séparées les unes

(1) L'un de nous a relaté ces faits dans une communication faite en commun avec Babes, à la Société médicale des hôpitaux, en août 1883.

des autres par un exsudat séreux et par des cellules migratrices qui sont sorties par diapédèse des vaisseaux sanguins du derme et qui ont pénétré entre les cellules épidermiques, dans les cana-



Fig. 251. — Coupe d'une phlyctène dans l'érysipèle.

a, couche cornée ; *b*, couche granuleuse soulevée ; *c*, cellules migratrices englobées dans un réticulum fibrineux ; *d*, globules du sang ; *f*, disposition en arcades du réseau fibrineux ; *b'*, corps muqueux ; *c*, papilles infiltrées de cellules migratrices. — 120 diamètres.

licules intercellulaires notablement distendus. Les cellules épidermiques subissent en même temps des modifications importantes. Les noyaux de certaines d'entre elles montrent une dégénérescence vésiculeuse ; leur nucléole distendu, transformé en une vésicule, repousse et distend le noyau ; lorsque la vésiculation du noyau est complète, sa substance est réduite à une petite masse semi-lunaire appliquée sur un des pôles du nucléole (voy. t. I, p. 67) ; dans certaines cellules, il se fait une vésiculation, non plus du noyau, mais du protoplasma cellulaire lui-même ; la cellule perd alors sa vitalité et se laisse quelquefois pénétrer par une ou deux cellules migratrices que l'on trouve dans son intérieur à côté du noyau. L'évolution épidermique ne s'effectue plus ; les cellules du stratum granulosum ne se chargent plus d'éléidine, les cellules épidermiques tombent avant d'avoir parcouru toutes les phases de leur évolution normale, avant la disparition complète du noyau, avant leur kératinisation. La chute irrégulière des cellules mêlées à des globules blancs, détermine à la surface de l'épiderme, soit des squames, soit des croûtes. Cette modification dans l'évolution

épidermique n'est du reste pas spéciale à l'érysipèle et se rencontre en général dans les affections cutanées avec migration de leucocytes dans la couche de Malpighi et dégénérescence vésiculeuse des cellules du corps muqueux. Nous aurons souvent à revenir sur les troubles de la formation de l'éléidine et de la kératinisation des cellules qui ont été décrits d'une façon générale par l'un de nous et par E. Suchard (1).

Quelquefois l'érysipèle se termine par un phlegmon étendu ou par une suppuration localisée du tissu conjonctif sous-dermique.

Dermite phlegmoneuse. — Le phlegmon, ou inflammation suppurative du tissu cellulaire, a été déjà étudié au point de vue général (t. I, p. 493 et suiv.). Le tissu conjonctif du derme peut être atteint primitivement d'une inflammation suppurative, mais le plus souvent la peau est envahie consécutivement à un phlegmon qui a débuté par le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Les causes des phlegmons sont variées : contusions, plaies, traumatisme chirurgical, infection purulente, injections sous-cutanées médicamenteuses de morphine, d'éther, de sels de quinine, etc. Le pus de ces phlegmons, même lorsque l'inflammation a débuté sans aucune solution de continuité de la peau, contient des micro-organismes. D'après les expériences de Straus, si l'on pratique sous la peau des animaux des injections de substances irritantes en prenant la précaution de cautériser superficiellement l'épiderme, de faire l'injection avec une pipette de verre effilée et stérilisée et de cautériser ensuite l'ouverture très étroite faite à la peau, il ne se produit pas de suppuration. Si, par exception, la suppuration survient, le pus contient des micro-organismes (*Société de biologie*, 1884).

Le pus du phlegmon de l'homme, pris au moment de la première ouverture qui en est faite par le chirurgien, étalé et desséché sur une lamelle et coloré à la fuchsine ou au violet de méthyl, montre toujours des micro-organismes, si nous nous en rapportons à notre expérience personnelle.

Les microbes sont associés deux par deux (diplococci) ou en chaînettes. Les chaînettes sont généralement longues, sinueuses, contournées, pelotonnées ou en amas irréguliers.

(1) Suchard, *Des modifications et de la disparition du stratum granulosum de l'épiderme dans quelques maladies de la peau* (*Archives de physiologie*, 2e série, t. X, n° 6, 18 août 1882).

Le diamètre de ces microbes est ordinairement petit, de $0^{mm},0003$ environ. Cependant on peut s'assurer que les micrococci ne présentent ni la même disposition ni le même diamètre. Ainsi on verra



Fig. 252. — Pus du phlegmon étalé et desséché sur une lame de verre.
a, chaînette de gros micrococci ; *b*, micrococci plus petits contenus dans une cellule lymphatique ; *e*, groupe de micrococci. — Grossissement de 1000 diamètres.

des chaînettes composées de microbes ronds, disposés deux à deux ou les uns près des autres à égale distance; dans certaines chaînettes les grains seront un tiers ou moitié plus gros que dans les autres. Dans une même chaînette, le volume des grains qui la composent sera très variable; à l'une des extrémités, par exemple, on aura des grains volumineux et à l'autre une série de grains très petits. Souvent les grains, lorsqu'ils sont très rapprochés, ont une forme lenticulaire, aplatie sur les faces juxtaposées. C'est ce qu'on observe sur beaucoup de diplococci. A côté de ces chaînettes, il existe des grains isolés libres, ou des amas de grains ou de diplococci. Le plus souvent ces derniers siègent au pourtour des cellules lymphatiques ou dans leur protoplasma. Ces microbes paraissent se rapporter au microbe pyogène que Pasteur a trouvé dans l'eau de Paris. Ce dernier est un vibrion court qui s'étrangle en son milieu et ressemble au bacterium termo; il est à la fois aérobie et anaérobie. Pasteur l'a cultivé, et en inoculant le liquide de culture à des animaux, il a produit de la suppuration; en injectant de ce liquide dans la veine jugulaire d'un lapin, il a déterminé une infection purulente. Mais nous devons ajouter que plusieurs espèces de bactéries peuvent provoquer la suppuration.

Le phlegmon débute généralement par le tissu cellulaire profond; il se produit ainsi, de la base du derme jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané profond, une série de lésions qui vont en augmentant

du derme au pannicule adipeux, de telle sorte qu'une coupe d'un phlegmon montre l'inflammation de plus en plus intense de la surface à la profondeur. On observe des thromboses vasculaires qui sont, sans doute, produites par l'introduction des microbes dans le sang et qui, par le ralentissement de la circulation, favorisent la diapédèse et l'accumulation des cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif. Sur les coupes colorées au picrocarminate, on observe une infiltration de tout le derme et du tissu sous-cutané par des cellules lymphatiques; les espaces interfasciculaires en sont comblés, et l'exsudat contient aussi une assez grande quantité de fibrilles de fibrine formant un reticulum. Les cellules adipeuses sont remplacées par des nids de petites cellules rondes. Sous l'influence de cette accumulation de cellules, les faisceaux du tissu conjonctif se mortifient. Il se produit aussi dans le phlegmon une véritable gangrène moléculaire des cellules lymphatiques épanchées, étouffées les unes contre les autres, et ne recevant plus une quantité suffisante de sucs nutritifs; la nécrose du tissu conjonctif suit celle des cellules.

Les éléments ainsi mortifiés se liquéfient; il se forme un abcès dont la paroi présente à sa surface des débris de fibres conjonctives et des globules de pus.

Les coupes colorées doublement par le violet de méthyl et l'éosine montrent tous les micro-organismes colorés en violet, tandis que le tissu et les cellules sont teints en rouge. A la limite de la région enflammée, on voit, dans quelques vaisseaux, de la fibrine coagulée contenant dans ses mailles quelques diplococci, ou des cellules lymphatiques renfermant des diplococci. On en trouve aussi dans les mailles du coagulum fibrineux. A côté des vaisseaux, des microbes sont disposés le long des faisceaux de tissu conjonctif. Les cellules fixes du tissu conjonctif sont normales ou un peu tuméfiées.

Les cellules adipeuses présentent un plus ou moins grand nombre de bactéries qui siègent dans leur protoplasma autour de la gouttelette de graisse.

Dans les points où l'inflammation phlegmoneuse est plus intense' on voit, dans les espaces conjonctifs interfasciculaires, des cellules migratrices, plus ou moins remplies de microbes, et de grandes cellules fixes du tissu conjonctif, notablement tuméfiées, devenues libres, ou détachées en partie des faisceaux, remplies de fragments

de nucléine et d'une grande quantité de microbes isolés ou associés deux par deux (fig. 253).

Parmi ces grandes cellules, les unes montrent un noyau bien co-



Fig. 253. — Coupe du tissu conjonctif profond dans le phlegmon.

d, cellules lymphatiques contenant des microbes; *d'*, cellule lymphatique dont les noyaux sont pâles; *c*, *c*, grandes cellules fixes du tissu conjonctif qui sont tuméfiées, présentant plusieurs noyaux ou fragments de noyaux et des microbes; les noyaux *n'* contenus dans l'une de ces grandes cellules sont pâles et mortifiés. Tous ces éléments sont contenus dans un espace interfasciculaire très agrandi. — Grossissement de 800 diamètres.

loré, et leur protoplasma contient relativement peu de microbes; les autres paraissent ne plus contenir de noyau, et leur protoplasma est rempli de très nombreuses bactéries; on voit aussi les divers intermédiaires entre ces deux espèces de cellules. Dans le plus grand nombre d'entre elles, le noyau est fragmenté, réduit en grains ou tout à fait détruit. Ces dernières sont mortifiées et envahies par les bactéries.

Il est probable que l'entrée des micro-organismes dans les cellules fixes du tissu conjonctif a déterminé leur mortification et par suite la fragmentation d'abord, puis la disparition de leurs noyaux.

Au niveau de la paroi des abcès, les faisceaux du tissu conjonctif sont pâles, altérés, fragmentés et recouverts de microbes; les cellules lymphatiques, accumulées les unes près des autres, sont toutes en voie de destruction, et remplies de bactéries.

Lorsqu'un phlegmon, ayant débuté par le tissu profond, gagne le

derme et les couches superficielles de la peau, l'inflammation et la diapédèse sont précédées par l'envahissement des micro-organismes qui cheminent entre les faisceaux du tissu conjonctif.

Dans certains phlegmons ayant débuté par les parties profondes, les papilles sont, à un moment donné, très hypertrophiées et œdémateuses. Une assez grande quantité de liquide contenant des granulations protéiques sépare les fibrilles du tissu conjonctif des papilles. On trouve aussi dans ce liquide des chaînettes et des diplococci, même lorsqu'il y a très peu de cellules migratrices dans l'exsudat.

L'épiderme est généralement le siège d'une migration de cellules lymphatiques qui contiennent aussi des microbes. Ces derniers peuvent se rencontrer isolés, sans qu'il y ait de cellules migratrices entre les cellules du corps muqueux.

Souvent la dermite suppurative causée par une lymphangite est superficielle; elle présente alors, comme dans les phlegmons profonds, une infiltration du derme et des papilles par les mêmes micro-organismes.

Il est difficile d'expliquer la présence des bactéries dans le pus lorsqu'il n'y a eu ni infection purulente ni solution de continuité de la peau, lorsqu'on a affaire, par exemple, à une contusion. On peut supposer alors que les bactéries de la suppuration se trouvent dans le sang en très petit nombre et inoffensives chez les sujets sains, tandis que, lorsqu'un tissu est enflammé, contus, mortifié, elles se développeraient en quantité dans la partie qui a perdu ses fonctions normales et détermineraient la suppuration.

Le phlegmon donne quelquefois la sensation de l'emphysème souscutané; des gaz peuvent en effet se développer dans le pus, sous l'influence des gros micrococci en chaînettes que nous avons décrits.

Mais il existe en outre une forme de septicémie gangreneuse avec formation d'une grande quantité de gaz, érysipèle traumatique, gangrène gazeuse, gangrène foudroyante, etc., analogue au phlegmon, qui est déterminée, suivant Chauveau et Arloing (1), par un microorganisme en bâtonnet semblable au vibrion septique de Pasteur. Ce micro-organisme, très volumineux, mesure en longueur 6 à 50μ, sur $1\mu,2$ à $1\mu,5$; il est souvent pourvu d'une spore à l'une de ses extrémités qui est légèrement renflée. Il est anaérobie. Chauveau et

(1) *Académie de médecine*, séance du 6 mai 1884.

Arloing ont cultivé ce microbe et l'ont inoculé à une série d'animaux. Il est détruit par l'acide sulfurique et par la chaleur de 100 à 120 degrés ; les instruments de chirurgie paraissent avoir été l'agent de sa transmission dans certains services de chirurgie où l'on a observé la gangrène gazeuse à l'état endémique.

Furoncle. Anthrax. — Le *furoncle* est une petite nodosité inflammatoire, dure, profonde, occupant le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, dans le centre de laquelle il se produit une nécrose des tissus ; la portion nécrosée, connue sous le nom de bourbillon, s'élimine avec du pus.

Le pus du furoncle contient des micrococci, des diplococci et des chaînettes qui ne diffèrent pas notablement, par leurs caractères physiques et par leur mode de coloration, de ceux du phlegmon.

L'*anthrax* débute par une induration profonde du tissu cellulaire sous-cutané, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs jusqu'à celle de la paume de la main et davantage. Son siège le plus habituel est à la nuque, mais il se montre quelquefois aussi à la face. Toute la partie envahie est infiltrée par du pus et de la fibrine qui distendent le tissu conjonctif du derme et du pannicule adipeux, si bien que la surface de la peau se nécrose par places ou sur une large surface ; des pertes de substance, souvent taillées à l'emporte-pièce, laissent voir le tissu sous-jacent induré et infiltré par un exsudat d'une grande densité. L'élimination du tissu conjonctif étouffé et nécrosé par cet exsudat est lente à se faire, et il en résulte une suppuration sanieuse abondante, que les forces du malade ne supportent pas toujours. L'anthrax est une inflammation phlegmoneuse circonscrite de la même nature que le furoncle.

Morve. — La morve de l'homme provient toujours, par contagion, d'un animal morveux ; elle débute parfois par un ulcère cutané, ulcère farcineux, et une lymphangite (voy. t. I, p. 247). A la fin de la morve aiguë, il se produit, en même temps qu'une pyohémie généralisée, une éruption pustuleuse de la peau analogue à celle de la variole (voy. t. I, p. 249). L'étiologie de cette maladie a été élucidée par les travaux de Bouchard, Capitan et Charrin à Paris, et de Löffler et Schütz à Berlin. Elle est causée par de petits bacilles plus ou moins longs ou tout à fait courts. Bouchard, Capitan et Charrin ont pu reproduire la morve chez le cobaye et chez l'âne avec des produits de culture.

Diphthérie cutanée. — Les ulcères et les plaies de la peau se recouvrent parfois, lorsque les malades sont placés dans certaines salles insalubres d'hôpital, de fausses membranes grises et sanieuses (pourriture d'hôpital). Cet accident des plaies n'est plus observé à Paris depuis longtemps.

Dans la période terminale de la diphthérie du pharynx ou du larynx, les malades présentent quelquefois des plaques plus ou moins étendues de diphthérie, qui siègent de préférence sur les points excoriés ou humides, au pourtour de la vulve, par exemple, chez les petites filles. Ces plaques pseudo-membraneuses de la peau offrent à l'œil nu beaucoup d'analogie avec les fausses membranes des muqueuses. Elles peuvent s'accompagner de gangrène.

Nous avons fait plusieurs examens de la peau ainsi altérée sur des fragments pris sur le vivant. Lorsqu'on examine des coupes de la peau recouvertes d'une pseudo-membrane, on reconnaît, à un faible grossissement, que la fausse membrane est formée par les couches épidermiques modifiées. Cette fausse membrane est adhérente, par places, aux papilles, tandis qu'elle s'en détache en d'autres points ; les papilles ont conservé leur forme et sont seulement plus ou moins œdématiées et infiltrées de cellules migratrices.

Sur les coupes minces colorées à la safranine ou au violet de méthyl B, déshydratées et montées dans le baume du Canada, les micro-organismes colorés forment à la surface de la fausse membrane une couche mince où leur disposition est tout à fait caractéristique. Ils se montrent sous forme d'agglomérations zoogléiques, arrondies ou irrégulières, reliées les unes aux autres par une couche de microbes qui tapisse la surface de la fausse membrane. Cette bordure est composée de petits bâtonnets (1) droits ou infléchis, ayant environ 1 μ de longueur et 0μ,1 à 0μ,2 en épaisseur. Ils sont presque toujours réunis et enchevêtrés de telle sorte que la bordure colorée qu'ils forment a de 4 à 10 μ d'épaisseur. Les masses zoogléiques qu'on voit de distance en distance dans cette couche sont volumineuses, de 20 à 40 μ de diamètre. Elles sont formées de bâtonnets enchevêtrés et si rapprochés qu'elles paraissent au premier abord remplies de micrococci. Mais il est facile de voir, avec un grossisse-

(1) Klebs a décrit les micro-organismes de la diphthérie comme étant formés par des bâtonnets. Lœffler, dans un mémoire récemment paru dans les *Mélanges de l'office sanitaire impérial de Berlin* (*Mittheilungen der Kaiserlichen Gesundheitsamte* 1884) conclut aussi à la forme bacillaire des micro-organismes de la diphthérie, qu'il a isolés et cultivés.

ment suffisant (n° 12 à immersion homogène de Vérick), qu'il s'agit bien de petits bacilles. L'épaisseur des fausses membranes est plus grande que celle de l'épiderme qu'elles remplacent. Leur substratum est formé par des fibrilles de fibrine, dans les mailles de laquelle sont situées des cellules épidermiques mortifiées, hyalines, des cellules migratrices et quelques globules rouges. Dans toute l'épaisseur de la fausse membrane, on rencontre quelques bacilles isolés ou des micrococci. A sa limite inférieure, du côté des papilles, on voit un plus grand nombre de bacilles. Lorsque la fausse membrane est accolée aux papilles, on trouve, à la limite de celles-ci, une assez grande quantité de ces micro-organismes. Dans les points où la fausse membrane est soulevée, la surface libre des papilles montre un certain nombre de bacilles, les uns isolés, les autres réunis en petit amas. Ces micro-organismes sont adhérents à la surface de la papille. Un plus petit nombre d'entre eux est situé dans le tissu conjonctif des papilles et beaucoup plus rarement dans le tissu du derme. Nous en avons vu aussi quelques-uns dans les vaisseaux dilatés des papilles. L'inflammation, caractérisée par des cellules migratrices, est très manifeste dans les papilles.

Dans la diphthérie cutanée plus ancienne, la fausse membrane est inégale ou absente, et la couche papillaire est en voie de destruction ainsi que la surface du derme. Dans les fausses membranes on retrouve de la fibrine, des cellules migratrices et des bacilles ; mais il y existe en même temps des micrococci isolés, accolés deux par deux ou en chaînettes. Ces microbes sont de volume variable, les chaînettes sont souvent composées de micro-organismes très volumineux, de 0μ,5 à 0μ,6. Il y a aussi, à la surface, des bâtonnets de la putréfaction. Le derme altéré, mis à nu, présente à sa surface et dans sa couche superficielle les bactéries précédentes. Il est enflammé et nécrosé superficiellement.

Gangrène de la peau. — Nous avons étudié déjà (t. I, p. 132) les conditions pathogéniques de la gangrène et son anatomie pathologique. Nous avons montré (t. II, p. 776) la possibilité de cet accident dans le purpura et nous avons relaté les derniers travaux relatifs à la gangrène gazeuse. A la limite de la gangrène, lorsqu'il s'agit d'une gangrène sèche ou sénile de la peau, dans le liquide ichoreux ou dans le pus qui résulte d'une inflammation périphérique, dans le liquide qui infiltre les parties atteintes de gangrène humide, on trouve une quantité considérable de bactéries variées, de grosses

bactéries rondes, isolées ou en chaînettes et des bacilles de la putréfaction.

Il nous reste à décrire la lésion gangreneuse de la peau qui succède à l'introduction et à la multiplication dans l'épiderme et le derme des bactéridies du charbon, la pustule maligne.

Pustule maligne et charbon. — La pustule maligne est l'accident primitif produit chez l'homme par l'introduction du virus charbonneux. Aussi, pour comprendre la genèse et l'évolution de cette lésion cutanée et ses suites, est-il nécessaire de connaître l'histoire du charbon, que nous allons exposer brièvement.

Le *charbon*, maladie générale causée par la présence de bacilles spéciaux dans le sang, est caractérisé chez les animaux, le mouton en particulier, par un état poisseux du sang, par une tuméfaction et un ramollissement de la rate (sang de rate). Les bacilles du charbon ont été découverts par Davaine (1) et par Pollender (2); Davaine a déterminé expérimentalement leur rôle et étudié complètement cette maladie; Pasteur (3) a cultivé les bacilles charbonneux; Pasteur et Toussaint ont réussi à les atténuer et à les transformer en vaccin préservatif.

Lorsqu'on examine, à un grossissement suffisant, le sang d'un animal mort du charbon, on voit un nombre considérable de bâtonnets immobiles, relativement volumineux, isolés ou articulés, mesu-

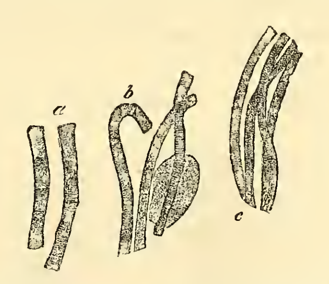


Fig. 254. — Bacilles du charbon examinés à un grossissement de 1500 diamètres. *a*, bâtonnets articulés; *b*, bâtonnets articulés dont l'un est recourbé en crosse; *c*, longs bâtonnets incurvés.

rant de 1 μ à 1μ,5 en épaisseur, de 3 à 5 ou 10 μ en longueur; l'articulation qui les unit se fait souvent par des extrémités élargies

(1) *Académie des sciences*, août 1850.
(2) *Casper's Vierteljarsschrift f. g. médecin.*, 1855, t. VIII, p. 103.
(3) *Acad. des sc.*, avril et juillet 1877, 12 juillet 1880 (en commun avec Chamberland et Roux).

et aplaties, de telle sorte qu'elle présente à sa partie médiane une ligne claire tout à fait caractéristique, limitée de chaque côté par des parties ombrées. Les détails représentés dans la figure 254 s'observent très bien sur les préparations colorées au violet de méthyl.

Ces bâtonnets rigides, quelquefois recourbés en forme de crosse (*b*, fig. 254), se colorent d'une façon intense par toutes les matières colorantes tirées de l'aniline. Dans le sang des animaux, du cobaye, par exemple, vingt-quatre heures après l'inoculation, les globules rouges sont agglutinés, déformés et mélangés aux bacilles, qui sont aussi nombreux parfois que ces globules (fig. 255).

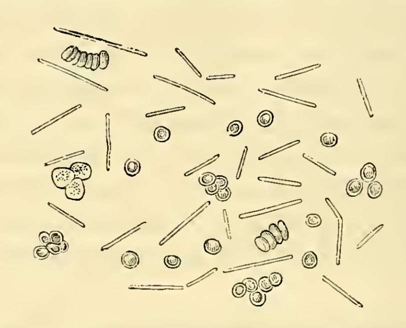


Fig. 255. — Bacilles charbonneux dans le sang d'un cobaye.

Si l'on transporte une gouttelette de ce sang, avec toutes les précautions méthodiques, dans un liquide de culture porté à la température du corps humain, voici ce qu'on observe au bout de vingt-quatre heures :

Les bacilles éprouvent un développement rapide et forment de

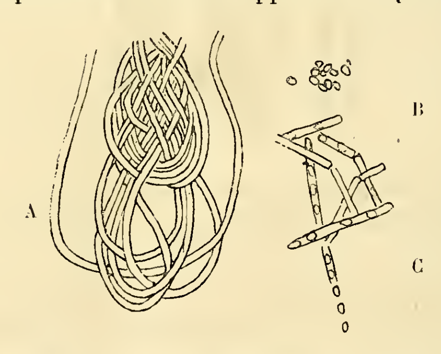


Fig. 256. — Bacilles du charbon obtenus par la culture.
A, longs filaments développés en forme d'écheveaux ; B, spores libres ; C, bâtonnets présentant des spores dans leur intérieur.

longs écheveaux dans lesquels ils sont contournés en anses. Ces

filaments sont, les uns tout à fait transparents, les autres inégalement réfringents par suite de la formation de spores dans leur intérieur (B, C, fig. 256). Ces spores, découvertes par Koch, constituent de petits corps ovoïdes, réfringents, dont le plus petit diamètre est un peu moindre que celui des bâtonnets. Elles deviennent d'autant plus abondantes que le liquide de culture est plus pauvre et elles peuvent remplacer complètement les filaments qui disparaissent.

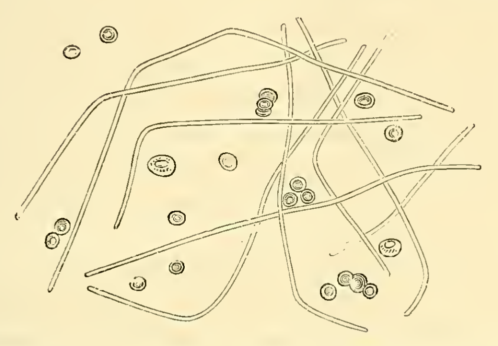


Fig. 257. — Bacilles de la rate d'une souris, cultivés depuis trois heures dans l'humeur aqueuse.

Ces bacilles sont aérobies, c'est-à-dire que la présence de l'oxygène de l'air est nécessaire à leur vie. Ils empruntent au milieu où ils vivent l'oxygène et restituent une quantité proportionnelle d'acide carbonique.

Livrés à la putréfaction, ils disparaissent ; si l'on ensemence à la



Fig. 258. — Bacilles du charbon développés chez la grenouille (Gibier) — Grossissement de 150 diamètres.

fois un liquide de culture avec les bactéries du charbon et celles de la putréfaction, celles-ci détruisent les bactéries charbonneuses, et le liquide inoculé aux animaux ne leur donne pas le charbon. C'est

là un fait expérimental dû à Pasteur, et dont nous ferons bientôt l'application à la pustule maligne.

La température la plus favorable au développement de la bactéridie charbonneuse paraît être celle des mammifères (38 à 39 degrés). La température du sang des oiseaux (41 à 42 degrés) empêche sa pullulation. Pasteur, en refroissant des poules, en leur maintenant le ventre et les pattes dans l'eau, leur a fait contracter le charbon. Par un procédé inverse, Gibier a donné le charbon à des grenouilles et à des poissons qu'il a fait vivre dans une eau portée à la température de 35 degrés. Le sang de ces animaux contient une grande quantité de bacilles, comme le montre la figure 258.

La vitalité de ces organismes est considérable, ainsi que leur résistance aux agents physiques. Davaine a constaté que le sang charbonneux conservait fort longtemps ses propriétés nocives, même quand il a été soumis à la dessiccation.

La spore charbonneuse qui se forme au contact de l'air possède une résistance remarquable. Lorsque le cadavre d'un animal charbonneux a été enfoui sous terre, les spores sont ramenées des profondeurs du sol à sa surface par les vers de terre; Pasteur a démontré leur existence dans les déjections des lombrics.

Lorsqu'on examine les coupes colorées des viscères d'un cobaye mort du charbon, on voit partout les vaisseaux, artères, veines et capillaires remplis par des bacilles dirigés dans le sens du courant sanguin. Les bacilles siègent uniquement dans les vaisseaux, et les cellules des organes, du foie, du rein, par exemple, ne paraissent nullement modifiées.

La *pustule maligne* observée chez l'homme, se manifeste, du premier au troisième jour après l'inoculation, par un soulèvement de l'épiderme (première période). Cette vésicule contenant une sérosité brunâtre remplie de bactéries siège au milieu du corps muqueux, au-dessous de la couche cornée. Les bactéries sont situées dans des lacunes entourées de cellules épithéliales normales. Elles y forment un feutrage épais et se prolongent en tous sens entre les cellules (Davaine). Bientôt le derme est atteint, les papilles et le tissu dermique se remplissent de bactéries, et l'on voit alors apparaître sous la vésicule une induration lenticulaire aplatie, irrégulière, reconnaissable au toucher et de couleur livide. C'est la gangrène qui commence (deuxième période). L'eschare devient noirâtre, il se forme une tumeur circulaire molle, superficielle, pâle ou

livide, ou teintée ; cette aréole s'entoure elle-même d'une couronne de petites phlyctènes isolées d'abord, puis réunies et contenant une sérosité rousse. Si l'on pratique une section de la peau, on voit, au centre de la pustule, une eschare noire, dure, sèche, offrant une teinte rouge quand on l'examine par transparence et occupant toute l'épaisseur du derme. Autour d'elle, à sa partie profonde, comme à sa circonférence, le tissu conjonctif sous-dermique et la peau avoisinante sont œdémateux et contiennent une sérosité louche ou un liquide séro-puriforme.

A l'examen microscopique, la partie nécrosée de la peau montre des faisceaux conjonctifs encore reconnaissables et conservés. Il n'y a plus de cellules visibles ni de bacilles. On peut dire que les bactéries du charbon produisent la gangrène avec une remarquable intensité, probablement en soustrayant l'oxygène de la peau dans laquelle ils se sont logés tout d'abord.

Le tissu sous-cutané œdématié présente des débris de cellules et de fibres du tissu conjonctif, et des bactéries de diverse nature. Les bacilles du charbon existent encore pendant un certain temps, huit ou dix jours par exemple, à la base de la pustule maligne. Avec les bacilles, nous avons trouvé dans un cas des spores libres, volumineuses, ovoïdes, qui nous ont paru être des spores charbonneuses. Sur les coupes du derme œdématié, on voit, entre les faisceaux du tissu conjonctif, des cellules migratrices et des bacilles. Ceux-ci se rencontrent aussi en petit nombre dans les vaisseaux lymphatiques et dans les vaisseaux sanguins de la peau. Mais il est loin d'en être toujours ainsi et les bacilles caractéristiques, remplacés par les bactéries de la putréfaction, peuvent avoir complètement disparu du lieu de leur inoculation et de leur développement primitif. On trouve alors, à la base de la pustule maligne, une quantité considérable de bâtonnets plus petits que ceux du charbon, ne présentant pas les articulations caractéristiques, terminés par des extrémités arrondies, appartenant aux micro-organismes de la putréfaction, et des micrococci.

L'absence des organismes du charbon à la base de certaines pustules déjà anciennes explique le résultat variable, souvent négatif, des inoculations et des cultures tentées avec le liquide qui s'y trouve.

La pustule maligne non traitée à son début est le plus habituellement mortelle. La mort arrive par suite de la généralisation des bacilles qui pénètrent dans le sang et déterminent une altération du

liquide sanguin et des globules telle que l'hématose en est profondément troublée. A l'autopsie des individus morts huit, dix ou douze jours après le début de la pustule, on ne trouve pas toujours dans le sang un nombre de bactéries comparable à celui que nous offre le sang des animaux inoculés. La rate et le foie en contiennent cependant presque constamment; d'autres fois la muqueuse gastro-intestinale est remplie de bacilles qui se localisent surtout dans le tissu conjonctif et dans les glandes en tube, par où ils paraissent s'éliminer en déterminant une inflammation de la muqueuse. Les viandes charbonneuses incomplètement cuites peuvent causer, lorsqu'elles sont ingérées, une affection charbonneuse de l'estomac et de l'intestin, avec des ecchymoses des ulcérations gangreneuses et une inflammation mycosique de la muqueuse.

Nous avons étudié jusqu'ici les inflammations cutanées diffuses comprenant toute l'épaisseur du derme et le tissu conjonctif sous-cutané, et leurs suites : la suppuration la diphthérie, la gangrène. Nous avons à décrire maintenant les dermites diffuses superficielles, l'eczéma et la dermatite exfoliatrice.

Eczéma. — L'eczéma (de εκ-ξέω, s'écouler), dartre humide, est une inflammation superficielle polymorphe qui se présente tantôt sous la forme de papules, de vésicules et de pustules irrégulièrement disséminées et serrées les unes contre les autres, tantôt sous forme d'une rougeur diffuse et d'une tuméfaction de la peau dont la surface devient bientôt squameuse, humide ou croûteuse. On peut donc considérer, dans l'eczéma, des variétés *érythémateuse*, *papuleuse*, *vésiculeuse* et *squameuse*.

L'eczéma *pustuleux* dont la surface se recouvre de croûtes jaunâtres reçoit le nom d'*impétigo* ou d'*eczéma impétigineux*.

L'eczéma est aigu ou chronique. Sa polymorphie, la succession de ses divers stades, variables suivant l'intensité de la cause qui le produit, sont faciles à expliquer lorsqu'on observe les résultats de l'application directe, à la surface de la peau, d'un agent irritant tel que la chaleur, la térébenthine, la teinture d'arnica, une pommade soufrée, la pommade mercurielle, des poudres irritantes, etc. Si l'irritation provoquée par le contact de ces agents est légère, on voit se produire une rougeur papuleuse à la surface de la peau; si elle est plus intense, les papules se transforment en petites vésicules

serrées contenant un liquide clair, qui s'ouvrent par le grattage et déterminent un suintement séreux, bientôt remplacé par des squames. Si l'irritation est plus intense, le suintement est plus durable, et l'on voit des pustules suivies d'un écoulement séro-purulent qui se concrète parfois en croûtes jaunes, melliformes. Au-dessous d'elles, le corps muqueux est mis à nu, et la peau présente une couleur rouge ponctuée (*eczema rubrum*). La surface excoriée présente des fissures, des rhagades, surtout au niveau des plis cutanés. Un eczéma artificiel provoqué ainsi par une seule application sur la peau d'un agent irritant dure d'une à plusieurs semaines. Tel est l'eczéma aigu. L'eczéma chronique artificiel résulte de poussées successives déterminées par des agents irritants.

Eczéma aigu. — Il peut résulter de l'action d'agents irritants ou de causes internes; parmi les premiers nous citerons l'eczéma des mains et des bras qui vient chez les cuisinières, les épiciers, les individus qui ont constamment les mains dans l'eau, l'eczéma des mamelons et du sein chez les femmes atteintes de la gale, l'intertrigo des enfants, etc.; parmi les seconds, les eczémas des organes génitaux dus au diabète, les eczémas du cuir chevelu et de la face des jeunes sujets lymphatiques et scrofuleux, ceux qui surviennent à la suite de l'accouchement. Le plus souvent l'eczéma de la face chez les scrofuleux appartient à la variété impétigineuse.

Les lésions anatomiques, dans l'eczéma aigu, consistent d'abord dans une congestion et une distension des vaisseaux capillaires des papilles, suivies bientôt d'un œdème de la partie superficielle du derme et d'une diapédèse de cellules lymphatiques. Les papilles sont épaissies et allongées. Il s'ensuit une diapédèse de cellules dans le corps muqueux et un état vésiculeux des cellules épithéliales. Qu'il se forme ou non dans les couches superficielles du corps muqueux un épanchement de liquide et de petites cellules soulevant l'épiderme (vésicules, papules), la couche granuleuse ne montrera plus de granulations d'éléidine. Elle ne se distinguera plus nettement ou tout au moins ne formera plus une couche continue. Il en résultera une absence de kératinisation de l'épiderme. On voit alors, sur les coupes de la couche cornée, que ses cellules conservent leur noyau. Elles ne sont plus cohérentes entre elles; elles ont perdu leur propriété adhésive normale, qui est due à leur kératinisation. Aussi se détachent-elles sous la forme d'écailles ou de squames.

Si l'eczéma est suintant, les cellules de la couche cornée sont entraînées, et elles ne se forment plus qu'incomplètement, de telle sorte que le corps muqueux, plus ou moins altéré lui-même, est mis à nu.

Sur les coupes de la peau pratiquées au niveau d'un eczéma intense, dans sa période la plus aiguë, c'est-à-dire lorsqu'il donne lieu à un écoulement abondant de liquide qui empèse le linge et où le derme semble dénudé, on trouve des lésions très avancées du derme et des papilles. Dans les papilles, les vaisseaux capillaires sont dilatés et remplis de sang; leurs parois, altérées et ramollies, laissent passer des globules sanguins, blancs et rouges. On voit par places, dans le tissu des papilles et du derme superficiel, une infiltration de globules rouges. Le corps muqueux est en partie détruit, de telle sorte qu'il n'en reste plus qu'une ou deux rangées de cellules; encore sont-elles irrégulières. Au-dessus d'elles, à la place de la couche cornée, il existe une couche amorphe mince d'exsudat coagulé par les réactifs durcissants employés. Cette couche renferme un petit nombre de cellules rondes et quelques cellules épidermiques aplaties. Les prolongements du corps muqueux autour des poils et les gaines épithéliales des follicules pileux sont habituellement conservés. A côté des parties où l'épiderme est presque complètement absent, il en est d'autres où le corps muqueux est intact, mais la couche granuleuse est incomplète, privée d'éléidine ou ne présente que quelques cellules, de distance en distance, contenant cette substance. Là, la couche superficielle de l'épiderme montre des noyaux colorés par le carmin et, à sa surface, des parties détachées, irrégulièrement saillantes, en voie de desquamation. Ces couches se continuent directement avec l'épiderme et le derme normaux à la périphérie de l'inflammation eczémateuse.

Le derme est le plus souvent très superficiellement atteint. Cependant l'infiltration œdémateuse et inflammatoire peut s'étendre dans la plus grande partie de son épaisseur.

Eczéma chronique. — L'eczéma chronique à poussées successives donne lieu de temps à autre à des suintements comme l'eczéma aigu; mais le plus souvent le tissu conjonctif des papilles et du derme subit des altérations durables, qui consistent dans une hypertrophie des papilles et une distension avec épaississement des parois de leurs vaisseaux capillaires. Cet état se manifeste à l'œil nu par une densité et une augmentation d'épaisseur de la peau qui est en

même temps verruqueuse et granuleuse à sa surface. Les couches épidermiques superficielles sont épaissies et se détachent en squames grises ou terreuses. L'eczéma chronique des jambes, chez les personnes atteintes de varices, en est le type. Sur les coupes des papilles hypertrophiées, les vaisseaux capillaires sont dilatés. Leur paroi, plus épaisse qu'à l'état normal, fait corps avec le tissu fibreux des papilles. Ce tissu présente un assez grand nombre de cellules plates ou tuméfiées. La coupe longitudinale d'une papille présente plusieurs sections longitudinales ou transversales de ces vaisseaux qui semblent être devenus variqueux comme les grosses veines du membre correspondant. Le corps muqueux est très épais, et il envoie profondément des colonnes interpapillaires longues et larges. Les cellules du corps muqueux présentent à un très haut point la disposition fibrillaire de leur protoplasma. Dans les points voisins des ulcérations et partout où il n'y a pas de suintement, la couche granuleuse est formée de trois ou quatre couches superposées de cellules riches en éléidine. L'épiderme superficiel est aussi très épais, strié de lignes rouges après la coloration par le carmin. Des squames de cet épiderme sont soulevées et détachées par places. Le derme présente aussi des cellules de tissu conjonctif nombreuses et tuméfiées et quelques cellules migratrices.

L'eczéma variqueux, dans les parties qui ont été ulcérées, donne lieu à des cicatrices déprimées, irrégulières, adhérentes parfois au périoste épaissi du tibia. Ces cicatrices sont le plus souvent fortement pigmentées. La pigmentation atteint aussi le corps muqueux sans qu'il y ait eu d'ulcération.

Dermatite exfoliatrice (Wilson (1). — Cette affection polymorphe ressemble au début à une scarlatine, à un érysipèle, à un phlegmon érysipélateux ou à un eczéma aigu, à poussées successives et généralisées; elle détermine une desquamation abondante de l'épiderme, s'accompagne de fièvre, d'un état général de troubles nerveux et se termine tantôt par la mort, tantôt par la guérison. On lui a donné les noms de dermite exfoliatrice généralisée (Baxter (2), ou périodique (Bukley (3), d'érythème desquamatif scarlatiniforme (Féréol (4), d'eczéma aigu périodique (Fagge), de der-

(1) E. Wilson, *Maladies de la peau*. Londres, 1867.
(2) Baxter, *British med. Journ.*, 1879.
(3) Bukley, *Archiv of dermatology*, 1878.
(4) Féréol, *Bulletin gén. de thérapeutique*, février 1876.

mite aiguë grave (Quinquaud (1). Elle a beaucoup de rapports avec le pityriasis rubra, le pemphigus foliacé et le psoriasis foliacé. Nous avons examiné des fragments de peau provenant de deux faits de cette affection qui nous ont été donnés par Quinquaud. Les lésions de la peau, qui sont généralisées, accusent une inflammation variable suivant les points examinés, mais la peau est toujours infiltrée d'une grande quantité de cellules rondes ; les vaisseaux capillaires sont remplis de sang. La couche épidermique est généralement épaisse. Le stratum granulosum et le stratum lucidum font parfois défaut. Les cellules de l'épiderme superficiel conservent plus ou moins leurs noyaux, ne se kératisent pas et tombent en larges écailles (Vidal et Brocq (2).

On trouve par places, dans les papilles et dans le derme, des lésions beaucoup plus intenses, des îlots dans lesquels les papilles et la moitié superficielle du derme sont infiltrés de cellules rondes agglomérées, remplissant tous les interstices interfasciculaires et pressées les unes contre les autres, dissociant et détruisant les fibres du tissu conjonctif. Dans ces îlots inflammatoires, les vaisseaux ne présentent plus de globules rouges dans leur intérieur, mais seulement des globules blancs. A leur niveau, l'épiderme superficiel est absent et la couche de Malpighi réduite à quelques cellules. Autour d'eux, on observe une congestion assez intense avec dilatation des vaisseaux et épanchement de globules rouges dans le tissu conjonctif. Dans un de ces faits, Quinquaud et Leloir ont trouvé des lésions des nerfs consistant dans une fragmentation et une dégénérescence de la myéline des tubes nerveux et une multiplication des noyaux des segments interannulaires.

Dermites diffuses chroniques. — Les inflammations chroniques du derme se montrent dans une série de maladies différentes et peuvent porter soit sur toute son épaisseur, soit seulement sur sa couche superficielle ou papillaire. Les premiers comprennent la *dermite fibreuse hypertrophique* qu'on trouve au pourtour des ulcères variqueux des jambes, ou à la suite des eczémas variqueux à répétition dont nous avons donné précédemment la description (voy. p. 792), l'*œdème inflammatoire chronique* ou éléphantiasis verruqueuse de Virchow, la *sclérodermie* et l'*éléphantiasis des Arabes*. Nous décrirons l'*icthyose* comme une inflammation chronique du réseau papillaire de la peau.

(1) Quinquaud, *Société anatomique*, octobre 1879.

(2) Vidal, *Société des hôpitaux*, mars 1882. — Brocq, thèse de Paris, 1882.

Œdème inflammatoire chronique (éléphantiasis verruqueuse, lichen hypertrophique de Hardy). — Cette maladie survient quelquefois chez les personnes atteintes de maladies du cœur qui ont eu des œdèmes successifs des membres inférieurs avec des varices et des inflammations eczémateuses plus ou moins intenses. La peau est alors épaissie, ridée, plissée, papillaire et verruqueuse par places, recouverte d'un épiderme induré et corné. Sur les coupes de la peau, on voit d'abord la couche cornée, riche en éléidine à sa partie profonde, le stratum granulosum plus marqué que d'habitude, la couche muqueuse élargie, très solide avec ses cellules à protoplasma fibrillaire normal; puis le réseau papillaire hypertrophié, les papilles allongées, élargies, fibreuses, parcourues par de nombreux vaisseaux sanguins dilatés et à parois denses; le derme très épaissi, à vaisseaux sanguins et lymphatiques volumineux béants sur les coupes; des vaisseaux très nombreux et plus gros qu'à l'état normal se trouvent dans les couches profondes du derme autour des glandes sudoripares. Les espaces interfasciculaires, dans les papilles et dans le derme, autour des vaisseaux principalement, contiennent de nombreuses cellules rondes, fusiformes ou aplaties. J. Renaut a très bien décrit et analysé ces œdèmes chroniques dans leurs rapports avec les altérations des vaisseaux lymphatiques cutanés.

Sclérodermie. — La sclérodermie, sclérémie d'Alibert, sclérème des adultes, est une affection lente de la peau, qui devient dure, rigide, et se raccourcit sur une surface plus ou moins étendue. La partie sclérosée de la peau est plane, lisse, un peu proéminente ou déprimée, de couleur blanche ou jaune cireux, rosée ou brune; elle est dure, rigide, froide, adhérente aux parties sous-jacentes et rétractée, trop étroite pour être plissée. Il en résulte des déformations des doigts, des ongles, une fixation des membres, l'immobilité de la face, le rétrécissement de la bouche et l'aplatissement du nez, si la maladie siège sur le visage. Au point de vue de son anatomie pathologique, la sclérodermie est une véritable cirrhose de la peau. La substance fondamentale du derme (faisceaux conjonctifs et réseaux élastiques) subit un grand accroissement (Rasmussen, Lagrange et Duret); le pannicule adipeux sous-cutané s'enflamme chroniquement, puis se transforme en tissu fibreux dense par suite de l'organisation du tissu embryonnaire interposé aux vésicules adipeuses et de la résorption de celles-ci. Les vaisseaux sont, d'après Lagrange et Duret, rétrécis et comme comprimés par la néoformation fibreuse. L'épi-

derme est mince et transparent, réduit à deux ou trois couches de cellules, parfois pigmenté, et les saillies papillaires sont atténuées considérablement ou même complètement effacées sur la pulpe des doigts, où d'ordinaire elles atteignent une hauteur assez considérable. Les glandes finissent aussi par s'atrophier. L'atrophie, gagnant les os qu'elle fait disparaître, et les troncules nerveux qu'elle modifie de diverses façons (périnévrite, névrite interstitielle), n'est pas sans analogie avec certains troubles dits trophiques du tégument.

La sclérodermie des enfants nouveau-nés est une induration progressive et généralisée du tissu conjonctif sous-cutané avec œdème et algidité ; elle se termine généralement par la mort. On observe sur les coupes de la peau une infiltration œdémateuse, mais il n'y a pas d'hypertrophie du tissu conjonctif ni de sclérose comparables à celles de la sclérodermie des adultes.

Éléphantiasis des Arabes. — On entend par éléphantiasis des Arabes une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, limitée à certaines parties du corps, qui paraît succéder à une inflammation chronique des vaisseaux sanguins et lymphatiques, à un œdème de longue durée. Il siège de préférence aux extrémités inférieures et à la peau des organes génitaux (scrotum, pénis, petites lèvres, capuchon du clitoris). L'éléphantiasis des membres inférieurs est précédée par des poussées d'érysipèle diffus avec phlébite ou lymphangite qui laissent à chaque atteinte un œdème de la peau qui augmente progressivement. Les ganglions de l'aine sont tuméfiés. Au bout de quelques mois, le membre inférieur devient extrêmement volumineux, informe (jambe d'éléphant) ; le pied est énorme ainsi que les orteils ; la peau est généralement ridée, plissée, verruqueuse, souvent pigmentée, couverte d'un épiderme tantôt mince, tantôt calleux et corné, et parfois présentant des ulcères à bords irréguliers taillés à pic, à fond sanieux. Le scrotum atteint souvent un volume énorme; la peau y est le siège de verrucosités, et la tumeur scrotale peut arriver à un poids de 15 à 20 livres.

Lorsqu'on sectionne la peau d'une jambe atteinte d'éléphantiasis, on voit à l'œil nu le corps papillaire plus apparent qu'à l'état normal et le derme qui constitue pour la plus grande partie l'hypertrophie de la peau. Il mesure en effet un centimètre ou un centimètre et demi ou davantage. Il est constitué par un tissu dur, imbibé de suc transparent, mais il ne s'affaisse pas comme cela a lieu dans l'œdème et il ne laisse pas non plus sortir une quantité notable de liquide

quand on le presse. Au-dessous du derme, le tissu cellulo-adipeux est parfois conservé, mais épaissi. Le périoste est toujours très épais, et on note, du côté de l'os, des hyperostoses et une ostéite condensante. Les vaisseaux, artères et veines visibles à l'œil nu, sont beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal et atteints d'inflammation chronique portant surtout sur leur tunique interne. Les nerfs sont quelquefois beaucoup plus volumineux que normalement.

Sur les coupes de la peau examinées au microscope, l'épiderme paraît épaissi, mais il offre la succession de ses couches normales, la couche cornée, le statum lucidum, le stratum granulosum avec plusieurs couches de cellules très riches en éléidine et le corps muqueux ; les papilles sont le plus souvent hypertrophiées, coniques ou globuleuses ; elles contiennent habituellement des globules blancs et des globules rouges épanchés entre leurs fibres.

Les vaisseaux capillaires des papilles sont le plus souvent de dimension considérable (1) et ils restent remplis de sang après la mort. Le derme, dans toute son étendue, présente des fibres connectives denses, parallèles entre elles et à la surface de la peau, assez rapprochées les unes des autres et coupées perpendiculairement à leur direction par les vaisseaux qui le traversent de sa base jusqu'aux papilles. Ces vaisseaux sont accompagnés de faisceaux de fibres qui ont la même direction. La charpente de la néoformation fibreuse présente donc deux ordres de faisceaux, les uns très abondants, parallèles à la surface de la peau, les autres moins nombreux, accompagnant les vaisseaux de la base du derme aux papilles. Entre ces faisceaux, on trouve des cellules rondes en plus ou moins grand nombre et des cellules de tissu conjonctif.

Sur les coupes du derme, les vaisseaux lymphatiques très dilatés apparaissent, soit comme des fentes irrégulières contenant des cellules rondes englobées dans de la fibrine fibrillaire et limitées par une couche de cellules endothéliales tuméfiées, se soulevant par places comme une membrane, soit sous la forme de canaux circulaires de 80 à 100 μ de diamètre. La limite de ces derniers est formée par le tissu conjonctif périphérique et ils possèdent leur endothélium normal. Leur contenu est le même que celui des fentes.

Les glomérules des glandes sudoripares sont situés très profondément dans la peau épaissie, à un ou deux centimètres, par exemple, au-dessous de sa surface. Les conduits excréteurs de ces glandes ont

(1) Observation de Girard, examen histologique par Cornil (*Soc. anat.*, mars 1883).

donc subi une grande élongation. Leur calibre, aussi bien que celui des tubes sécréteurs, est accru et contient parfois plusieurs couches de cellules dont les plus internes sont détachées et libres dans leur lumière.

Au niveau des ulcérations qui sont généralement profondes, avec destruction du corps papillaire et d'une partie du derme épaissi, on trouve des bourgeons charnus.

La coupe des nerfs hypertrophiés, dans le cas que nous avons examiné, montrait un épaississement très marqué du tissu conjonctif périfasciculaire et de la gaine lamelleuse.

Les ganglions lymphatiques de l'aine, devenus très volumineux, offrent toutes les lésions anatomiques d'une adénite chronique : follicules corticaux volumineux, entourés de sinus contenant beaucoup de cellules lymphatiques et des cellules endothéliales tuméfiées, dilatation des voies lymphatiques de la substance médullaire, épaississement du tissu fibreux.

Toutes ces lésions ont été très bien décrites dans la pathologie des tumeurs de Virchow.

D'après les recherches de Wücherer, Lewis, Manson et Crevaux, la *filaria sanguinis hominis* serait, par son séjour dans les veines des parties malades, la cause de l'éléphantiasis. Les embryons de ce parasite ne se trouvent dans le sang que pendant la nuit.

Au lieu de se présenter sous la forme verruqueuse, l'éléphantiasis cutanée peut être caractérisé par une hypertrophie lisse de la peau. Le corps papillaire est alors normal ou atrophié. Sur les coupes d'une éléphantiasis de la peau du sein enlevée par Tillaux, nous avons constaté une absence complète de papilles. Le derme était limité à sa surface par une ligne droite, et il était couvert d'une mince couche d'épiderme, dans laquelle on reconnaissait néanmoins le corps muqueux et la couche cornée.

Icthyose. — Cette maladie que nous décrivons ici comme une inflammation chronique de la surface de la peau est, en réalité, une affection toute spéciale, datant de la plus tendre enfance et persistant toute la vie, caractérisée par une rudesse, une sécheresse spéciale de la peau, qui est recouverte de fines écailles, de squames, de lames épidermiques épaisses ou de saillies cornées. On décrit l'icthyose simple, l'icthyose serpentine et l'icthyose hystrix dans laquelle la peau présente des excroissances cornées, mousses ou pointues comme des piquants.

Les coupes de la peau permettent de constater une hypertrophie des papilles, d'autant plus grande qu'on a affaire à une icthyose plus marquée. Les papilles, dans l'icthyose hystrix, sont très allongées et recouvertes de couches épaisses d'épiderme comme autant de petits papillomes. Les vaisseaux des papilles sont très développés en longueur et en même temps élargis; le tissu conjonctif qui les entoure est le siège de nombreuses cellules rondes ou fusiformes; le derme est quelquefois un peu épaissi; ses fibres élastiques sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Les follicules pileux sont atrophiés, quelquefois allongés et bouchés par des amas d'épiderme corné qui gênent le développement des poils. Les glandes sébacées manquent en partie comme les follicules pileux ou présentent des dilatations kystiques. Les glandes sudoripares existent, mais elles paraissent aussi atrophiées. Les faisceaux musculaires sont diminués ou absents par places. Les vaisseaux du derme ne présentent rien autre qu'un certain degré de distension.

La couche cornée est généralement très épaissie, la couche granuleuse contient de l'éléidine; le corps muqueux, d'épaisseur sensiblement normale, renferme parfois beaucoup de pigment, surtout dans les cellules de la première rangée.

DERMATOSES SQUAMEUSES.

Nous avons signalé la terminaison des affections cutanées par des squames, à propos du pityriasis rosé, de la scarlatine, de l'érysipèle, de l'eczéma et de la dermatite exfoliatrice. Il est d'autres dermatoses que nous retrouverons dans l'étude des parasites végétaux, et qui présentent des squames, telles que la trichophytie, le pityriasis alba, le pityriasis versicolor, etc.; nous étudierons bientôt le psoriasis dans lequel l'apparition des squames est parfois primitive, mais que nous rangeons néanmoins dans les affections papuleuses. Il ne nous reste à décrire ici que le pityriasis rubra.

Pityriasis rubra. — Le pityriasis rubra consiste dans une inflammation généralement superficielle du derme, occupant toute la surface du corps, caractérisée par une coloration rouge sombre de la peau et par une exfoliation épidermique, abondante et continue, qui se fait par des écailles larges, minces, feuilletées, blanchâtres, sans avoir été précédée de suintement. Les écailles minces, papyracées,

souvent imbriquées, tombent et se reforment sans cesse et en quantité considérable. La peau est le plus souvent mince. Cette affection assez rare se termine souvent par la mort. D'après Hans Hébra, la peau présente au microscope les caractères d'une infiltration inflammatoire modérée. Dans un fait où la mort était survenue à une période avancée de la maladie, la peau était très atrophiée, le corps muqueux et les papilles avaient disparu, le tissu conjonctif sclérosé du derme présentait beaucoup de fibres élastiques, un dépôt de pigment et une destruction des glandes sudoripares et sébacées. Cette affection, souvent mortelle, est voisine des dermatites exfoliatrices.

Le *Pityriasis rubra pilaris* décrit par Devergie, qui peut atteindre toute la surface de la peau, se localise surtout autour des follicules pileux.

DERMATOSES PAPULEUSES.

Nous avons décrit plus haut les papules, caractérisées anatomiquement par une congestion œdémateuse, à évolution rapide, qu'on observe dans les érythèmes, tels que l'érythème papuleux, l'érythème polymorphe, l'urticaire, le pityriasis rosé. Nous n'y reviendrons pas. Mais il est une autre série de dermatoses dans lesquelles les papules, plus ou moins saillantes, sont liées à une congestion et à une infiltration des papilles et de la partie superficielle du derme par des cellules rondes ou ovoïdes et par des cellules de tissu conjonctif de nouvelle formation. Ces papules évoluent plus lentement, restent saillantes, à l'état de boutons, persistent pendant des semaines, des mois ou même des années. Les affections où l'on observe ces papules sont la syphilis, le psoriasis, le lichen et le prurigo.

Syphilides papuleuses. — Les syphilides papuleuses présentent à considérer deux variétés : la syphilide papuleuse à petites papules (lichénoïde, miliaire, conique, papulo-granuleuse, etc.) et la syphilide à larges papules (syphilide lenticulaire, papulo-tuberculeuse, papulo-squameuse, plaques muqueuses de la peau, etc.).

Les premières ont souvent un sommet conique, les secondes sont plus aplaties ou légèrement bombées, toutes sont régulièrement circulaires et possèdent une couleur rouge cuivré ou jaunâtre tout à fait caractéristique. Souvent aussi on trouve, au pourtour de la papule

dont la couleur est cuivrée et l'aspect lisse, un liséré épidermique blanc, la collerette épidermique de Biett. Lorsqu'elles sont de date récente, ces papules s'effacent en partie sous la pression du doigt et pâlissent très notablement après la mort. Sur les coupes de papules syphilitiques, examinées à un faible grossissement, on voit que la saillie en est formée en partie par un épaississement régulier du réseau papillaire qui s'accentue de ses bords à sa partie centrale, en partie par le derme. Les couches dermiques montrent une plus ou moins grande quantité de cellules migratrices épanchées entre les fibres des papilles et du derme. Le corps muqueux est aussi un peu épaissi à la partie centrale de la papule. Les vaisseaux sanguins sont dilatés. La couche cornée est amincie dans la partie saillante, et il n'y subit plus la kératinisation normale. Cette modification de l'épiderme superficiel lui donne un aspect lisse, luisant, humide en certaines régions, et sa transparence permet de voir la couleur rouge du réseau papillaire congestionné. De plus, on rencontre presque constamment, sur les coupes, des globules rouges plus ou moins nombreux et modifiés, épanchés entre les fibres du tissu conjonctif, dans les papilles et dans le derme ; ce sont ces globules et le pigment sanguin qui donnent, en partie, aux papules la couleur rouge cuivré ou jaunâtre qu'elles présentent et les teintes ecchymotiques et pigmentées qui s'observent à leur partie centrale ou à leur périphérie, lorsqu'elles s'affaissent et se terminent par la guérison. Les papules laissent après elles une tache blanche ou pigmentée qui persiste pendant un certain temps.

Souvent, à la partie acuminée des petites papules, il se fait un épaississement et une desquamation épidermique qui leur donne un aspect lichénoïde, ou bien, ce qui est plus rare, il se produit une petite pustule qui se dessèche rapidement (acné syphilitique).

Les larges papules présentent des lésions analogues aux précédentes : elles sont identiques aux papules muqueuses de la vulve et de la bouche ; on peut voir leur transformation en papules humides dans toutes les parties où la peau est humide, comme aux aisselles, aux plis inguinaux, à l'ombilic. Elles durent souvent pendant des mois, et elles sont parfois très tenaces ; elles sont alors le siège d'un épaississement de tout le derme qui justifie le nom de syphilide papulo-tuberculeuse que Willan leur a donné. Elles se recouvrent assez souvent de squames qui les font ressembler au psoriasis. Si l'on examine, avec un faible grossissement, une coupe de la peau au niveau d'une de ces larges papules squameuses, le relief de la papule

s'accuse par une élevure régulière formant un arc de grand cercle. Toutes les couches de la peau, l'épiderme, le corps muqueux, la couche papillaire et le derme montrent un épaississement qui commence au bord de la papule, là où ses couches se continuent avec les mêmes parties de la peau normale et dont le maximum d'épaississement est au centre de la papule. La couche cornée de l'épiderme est quatre ou cinq fois plus épaisse qu'à l'état normal ; elle se colore en jaune par le picrocarminate ; dans les stratifications parallèles de sa couche cornée, on aperçoit des stries rouges transversales et minces qui sont formées par de l'éléidine. Lorsque l'épiderme superficiel est ainsi augmenté et contient de l'éléidine dans sa profondeur, le stratum granulosum est épais et coloré en rouge par le carmin. Le corps muqueux est deux ou trois fois plus épais qu'à l'état normal, et il envoie des prolongements plus ou moins longs entre les papilles. Celles-ci sont hypertrophiées dans le sens longitudinal et transversal. Le tissu fibreux des papilles et du derme est parsemé de nombreuses cellules rondes qui ont pénétré entre les fibres minces et serrées des papilles, de même qu'entre les faisceaux plus larges du derme. Ce dernier est infiltré dans toute son étendue, et l'inflammation chronique gagne même ses couches profondes, la périphérie des glomérules des glandes sudoripares et le tissu cellulo-adipeux. Des lobules de ce tissu sont transformés, après la résorption de la graisse, en îlots de tissu conjonctif embryonnaire. Les papules arrivées à ce degré constituent de véritables petits néoplasmes.

La couche cornée épaisse qui les recouvre est quelquefois dure et difficile à détacher, ce qui tient à ce que la kératinisation continue à s'y effectuer, la couche granuleuse étant conservée et formant de l'éléidine. Mais souvent, sous l'influence d'une poussée congestive, par exemple, la couche cornée devient squameuse, blanchâtre et se détache, tandis qu'il se forme de nouvelles cellules dans la partie profonde de l'épiderme. Si l'on examine une coupe d'une de ces papules, on voit que les couches superficielles détachées sont encore adhérentes à la gaine épithéliale externe des poils. Lorsque les squames sont tombées accidentellement, la papule se montre avec sa couleur rouge cuivré et une surface lisse, brillante. En pareil cas, la couche granuleuse de l'épiderme n'élabore plus d'éléidine.

Souvent, au début de la formation de ces larges papules, pendant leur période d'acuité ou dans leurs recrudescences inflammatoires,

leur surface devient un peu humide (papules érosives de Fournier). La couche cornée est tout à fait absente à leur niveau et ne se reforme pas. La couche muqueuse de Malpighi existe seule à la surface du derme. Cette couche est épaisse et traversée par de nombreuses cellules migratrices.

La couleur rouge foncé de ces papules est souvent due, pour une grande part, à un épanchement de globules rouges qui se fait dans les papilles, dans la couche superficielle du derme et parfois, ainsi que l'un de nous l'a observé (1), entre les papilles et le corps muqueux qui sont séparés par des globules sanguins.

Les lésions observées dans les papules syphilitiques, du côté des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares, n'ont rien de spécial et sont loin d'offrir la même importance que celles de l'épiderme, des papilles et du derme.

L'*onyxis* syphilitique, qui apparaît en même temps que les papules, est une maladie de la matrice et du lit de l'ongle. Une éruption papuleuse se développe au pourtour de l'ongle et dans le derme qui en constitue le lit; l'ongle se fendille, se craquèle, se casse facilement; il est sec et se détache sous forme d'écailles superficielles ou perd presque complètement son adhérence avec le derme sous-jacent. L'onyxis syphilitique peut être caractérisé aussi par une tourniole, c'est-à-dire par de la suppuration de la matrice de l'ongle et du repli sus-unguéal.

Dans les formes d'onyxis qui accompagnent les papules syphilitiques, la lésion essentielle consiste dans la congestion et l'infiltration du derme par des cellules migratrices, l'hypertrophie des papilles et la formation nouvelle de papilles à la surface du lit de l'ongle. En même temps, on observe des modifications qui ont été bien décrites par Suchard.

A l'état normal, la substance unguéale résulte d'un processus analogue à la kératinisation épidermique; la formation de l'ongle est liée à la présence, dans la matrice et le lit de l'ongle, d'une substance que l'un de nous a désignée sous le nom de substance onychogène et qui joue dans la formation de la substance unguéale le même rôle que l'éléidine dans la formation de la couche cornée de l'épiderme (voy. p. 750). Au niveau des parties atteintes d'une inflammation subaiguë, à la matrice et au lit de l'ongle, la substance

(1) *Leçons sur la syphilis* professées à Lourcine, p. 182, in-8°.

onychogène disparaît des cellules du corps muqueux. A sa place, on observe de l'éléidine. Les cellules épidermiques, formées en grande abondance, s'accumulent à la surface du corps muqueux de la matrice et du lit de l'ongle, et elles deviennent des cellules cornées, ne possédant pas de noyaux. Le processus de la kératinisation unguéale est remplacé par celui de la kératinisation épidermique.

Psoriasis. — Le psoriasis est caractérisé par des squames sèches, brillantes, blanches, argentées, imbriquées sous forme d'élevures ou de plaques. Suivant le diamètre et la forme des efflorescences, on distingue le psoriasis punctata, le psoriasis guttata ou nummulaire, dont les papules squameuses sont de la largeur d'un centimètre environ; la réunion de ces petites plaques constitue des surfaces plus



Fig. 259. — Section à travers une papule de psoriasis.
a, papilles hypertrophiées ; *b*, corps muqueux ; *c*, épiderme corné très épaissi. — Grossissement de 40 diamètres (d'après un dessin de Vidal et Leloir).

étendues, arrondies, irrégulières (psoriasis figuré, diffus, généralisé), qui peuvent s'étendre (psoriasis annulaire, gyrata, lèpre commune ou lèpre de Willan). Cette maladie, essentiellement chronique, qu'on amende ou guérit momentanément, récidive presque toujours. Le psoriasis siège surtout aux genoux, aux coudes, au cuir

chevelu; mais il peut envahir toutes les parties du corps. Il est cependant extrêmement rare à la paume des mains et à la plante des pieds qui sont au contraire très fréquemment atteintes par les papules syphilitiques.

Sur des coupes, les papules du psoriasis montrent les lésions d'une inflammation subaiguë ou chronique de la couche papillaire. Les papilles sont hypertrophiées, très allongées et présentent entre leurs fibres des cellules rondes en petit nombre et des cellules fusiformes; les vaisseaux sont distendus, et leur paroi paraît épaissie. Le corps muqueux hypertrophié envoie profondément des prolongements entre les papilles. Dans les plaques anciennes, les papilles sont hypertrophiées au point que la papule prend un aspect verruqueux.

Pendant la période d'acuité et d'accroissement des plaques, le corps muqueux est le siège de nombreuses cellules migratrices, et ses cellules sont souvent vésiculeuses. On trouve alors, dans les squames épidermiques, des cellules qui possèdent des noyaux (Vidal et Leloir). D'après l'observation de Suchard, la couche granuleuse et l'éléidine font défaut, et la kératinisation de l'épiderme ne s'effectue plus. Aussi est-il facile d'expliquer la présence des noyaux dans les cellules épidermiques en desquamation. Mais dans certaines plaques de psoriasis chronique, la couche cornée, formée en grande abondance, est plus cohérente, et la couche granuleuse offre de l'éléidine dans ses cellules. La couche cornée montre alors des stries d'éléidine dans ses couches profondes, comme cela a lieu, ainsi que nous l'avons vu, dans certains eczémas chroniques, avec épaississement du derme et de la couche cornée.

Lichen. — Le lichen dont on admet plusieurs espèces, le lichen pilaris, le lichen planus, le lichen ruber, le lichen des scrofuleux, est caractérisé par de petites papules à centre acuminé ou déprimé qui se recouvrent de squames, mais sans présenter de tendance à devenir soit des vésicules, soit des pustules et qui ont une durée relativement longue. Le lichen des scrofuleux, décrit par Hebra, paraît être beaucoup plus fréquent en Autriche qu'en France, où il est presque inconnu (Besnier). D'après la description anatomique qui a été donnée par Hebra, Neumann et Besiadecki, les papules des diverses variétés de lichen ont surtout pour siège le pourtour d'un follicule pileux. Les lésions consistent dans l'infiltration des papilles par de petites cellules et la distension de leurs vaisseaux; le pour-

tour du follicule pileux, au niveau de sa portion radiculaire, la périphérie des glandes sébacées et sudoripares présentent tout particulièrement un grand nombre de petites cellules. D'après Besiadecki, le muscle redresseur du poil se trouverait en état de contraction persistante, d'où résulterait la saillie du follicule pileux.

Le *lichen planus* est caractérisé par de petites papules, en général polygonales, à centre légèrement déprimé, à teinte violacée, luisantes à leur surface, qui est à peine squameuse.

L'anatomie pathologique de cette affection a été étudiée par Hebra, Kaposi, Neumann, Balzer, Bernard Lavergne. La couche cornée de l'épiderme est épaissie ; la couche granuleuse est riche en éléidine. Le corps muqueux présente souvent des cellules vésiculeuses. Les papilles sont hypertrophiées, infiltrées de cellules ainsi que la partie superficielle du derme, dans lequel les faisceaux de tissu conjonctif sont parfois atrophiés. Les vaisseaux sont entourés de cellules. Les lésions des follicules pileux sont très importantes et donnent à cette affection sa caractéristique anatomique. Elles consistent en une folliculite dans laquelle les cellules épithéliales de la gaine externe sont hyperplasiées. A la base du follicule, ces cellules s'accumulent de façon à le distendre et à donner lieu à la formation de plusieurs diverticules. La partie superficielle du follicule est transformée en un cône à extrémité inférieure par la grande abondance de l'épiderme qui s'y trouve et qui aboutit à la formation d'écailles apparentes à son orifice. Le poil s'altère ou tombe. Le conduit des glandes sudoripares est entouré de petites cellules rondes ainsi que leur glomérule (Balzer) ; leur membrane propre est épaissie.

Dans le *lichen plan corné*, la couche épidermique superficielle est extrêmement accrue, sa couche inférieure est riche en éléidine diffusée et renferme beaucoup de cellules à noyaux. La couche granuleuse, également très épaissie, est chargée d'éléidine (Vidal et Leloir, *Soc. de biologie*, avril 1883).

Prurigo. — Le prurigo présente comme lésion élémentaire des papules de la grosseur d'un grain de millet à une tête d'épingle, blanches, acuminées, prurigineuses au point que les malades en écorchent souvent la partie saillante, qui est alors remplacée par une érosion ou une petite croûte noire dues à la présence de sang desséché. Cette maladie, qui dure très longtemps lorsqu'elle est spontanée, est sujette à des poussées successives. On observe les

papules du prurigo chez les vieillards ou à la suite de la pédiculose. Les papules du prurigo n'ont jusqu'ici rien laissé découvrir qui explique le prurit dont elles sont le siège. On y trouve, comme dans toutes les autres papules, une infiltration des papilles et du derme par des cellules rondes quand elles sont récentes, un épaississement du corps muqueux et du derme avec du pigment quand elles sont anciennes.

ÉRUPTIONS VÉSICULEUSES.

Les éruptions purement vésiculeuses comprennent les vésicules miliaires, la varicelle et l'herpès; mais beaucoup de pustules commencent par être des papules et des vésicules. Telles sont celles de l'eczéma impétigineux, de la varioloïde, de la variole et de la vaccine.

Nous ne décrirons pas séparément ici les vésicules, ni les vésiculo-pustules miliaires consécutives à l'action des cataplasmes, de la sueur, etc., non plus que celles qui résultent d'applications locales irritantes, l'huile de croton, par exemple, parce qu'elles ressemblent à celles de l'eczéma artificiel dont nous avons parlé précédemment.

Varicelle. — La varicelle, distinguée de la variole par la majorité des auteurs, est regardée par Hébra comme étant un diminutif

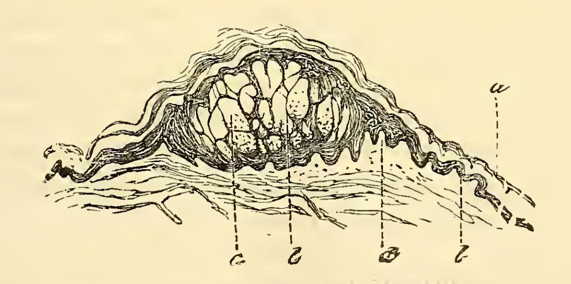


Fig. 260. — Vésicule de varicelle.
a, épiderme; *b*, couche granuleuse; *b'*, cloisons et *c*, cavités formées dans le corps muqueux.

de la variole, comme appartenant à cette maladie. Il est nécessaire de maintenir jusqu'à nouvel ordre la varicelle comme une fièvre éruptive distincte, dans laquelle les boutons sont purement vésiculeux, et qui dure au plus une quinzaine de jours.

Les boutons, qui commencent par une papule, se transforment bientôt en une vésicule dont le contenu liquide, transparent, siège dans le corps muqueux de Malpighi.

Le corps muqueux est transformé en une série de cavités en général ovoïdes, anfractueuses, irrégulières, limitées par des travées. Ces travées, anastomosées les unes avec les autres, sont formées par des cellules épithéliales qui sont restées adhérentes et qui se sont tassées par la pression du liquide contenu dans ces cavités. Ce liquide séreux contient des cellules migratrices et des globules rouges en petit nombre. L'état cloisonné et cavitaire du corps muqueux a été précédé par la congestion et l'œdème des papilles, la migration des cellules lymphatiques et du liquide à travers le corps muqueux et la vésiculation des noyaux et des cellules de celui-ci. Bientôt le contenu de la vésicule devient trouble, ce qui est dû à ce qu'il s'est épanché un plus grand nombre de cellules lymphatiques dans son intérieur. Ces cellules subissent plus ou moins la dégénérescence graisseuse. Elles s'éliminent bientôt avec la couche cornée, qui se ramollit et se désagrège après avoir résisté comme une barrière pendant plusieurs jours. Il se forme alors une croûte. La lésion guérit en général sans cicatrice.

Herpès. — L'herpès est caractérisé par des groupes de vésicules évoluant rapidement, à contenu liquide transparent, séreux ou teinté par du sang, qui se dessèchent et se recouvrent d'une croûte. Ces vésicules siègent sur le trajet des terminaisons cutanées d'un nerf, et sont accompagnées ou suivies d'une névralgie de ce nerf. On distingue, comme principales variétés, l'herpès zoster ou zona, l'herpès génital et l'herpès labial ou facial. Baërensprung a décrit avec beaucoup de soin toutes les localisations de l'herpès en les rapportant au trajet des nerfs sur les divisions desquels on l'observe ; c'est ainsi qu'il distingue l'herpès facial, — occipito-cervical, — cervico-sub-claviculaire, — cervico-brachial, — dorso-pectoral, — dorso-abdominal, — sacro-ischiatique et génital. Tous les nerfs sur le trajet desquels on abserve l'herpès sont des nerfs rachidiens, à l'exception du nerf trijumeau. D'après Baërensprung, l'éruption dériverait d'une lésion des ganglions intervertébraux pour les nerfs spinaux et du ganglion de Gasser pour le nerf trijumeau. Sattler et Kaposi (*loc. cit.*) ont constaté dans un cas de zoster frontal une hémorrhagie suivie de destruction dans le ganglion de Gasser, et Kaposi a vu des foyers hémorrhagiques et une infiltration inflam-

matoire dans les ganglions spinaux, avec invasion de globules sanguins dans la capsule des cellules ganglionnaires chez un individu atteint de zoster lombo-inguinal.

Chandelux a publié (*Archives de physiologie*, 1879) une observation de zona chez un tuberculeux, où les ganglions intervertébraux étaient pigmentés, sclérosés, avec disparition, par places, des cellules nerveuses et des tubes nerveux. Un certain nombre des tubes nerveux des nerfs intercostaux étaient dégénérés. Dubler (*Virchow's Arch.*, 1884, t. XCVI, p. 195) a pu suivre, dans deux cas de zona, les lésions des nerfs dans tout leur trajet, depuis le point où ils traversaient des foyers caséeux périostiques. Il a vu toutes les lésions dégénératives, la fragmentation de la myéline, la multiplication des noyaux des tubes nerveux, l'affaissement des gaines de Schwann, etc., jusque dans la peau. Mais il n'a pas pu suivre leurs terminaisons par la coloration avec le chlorure d'or.

Malgré cela, il ne faudrait pas en conclure qu'un état morbide matériel du ganglion soit toujours la cause de l'herpès. Il peut dépendre aussi des centres nerveux, du cerveau, de la moelle et des nerfs sensitifs. Quoi qu'il en soit, le zona affecte généralement une disposition qui est en rapport avec celle des nerfs cutanés.

Les plaques éruptives sont composées chacune de vésicules assez rapprochées les unes des autres, à contenu clair, saillantes comme de petites perles; le liquide, après être resté deux ou trois jours transparent, se trouble, devient puriforme, la vésicule s'affaisse et se recouvre d'une croûte. Cette évolution dure de huit à quinze jours, suivant son intensité et sa diffusion. Les vésicules à contenu hémorrhagique donnent souvent lieu à une érosion de la couche superficielle du derme et à des cicatrices. La durée du zona est alors beaucoup plus longue. Le zona, comme les fièvres éruptives, ne récidive généralement jamais.

Les lésions que l'on observe dans les vésicules du zona ressemblent à celles des vésicules de la varicelle : formation de cavités cloisonnées remplies de liquide dans le corps muqueux; cellules dans ce liquide rares au début, plus nombreuses ensuite; la couche cornée, intacte d'abord, oppose une barrière à l'issue de ce liquide; infiltration du réseau papillaire par de petites cellules rondes; infiltration sanguine dans le tissu des papilles et dans le liquide de la vésicule, lorsque ces vésicules sont hémorrhagiques; destruction dans ce cas du corps papillaire, dont les éléments sont mortifiés à la suite de l'infiltration sanguine.

L'étude histologique des nerfs qui se rendent aux groupes de vésicules révèle simplement les lésions de la névrite. Haight a observé une infiltration de cellules embryonnaires autour des fibres nerveuses.

ÉRUPTIONS BULLEUSES.

Les maladies cutanées qui se caractérisent par des bulles sont le pemphigus et le rupia. Nous avons vu aussi que l'érysipèle était souvent bulleux ou phlycténoïde.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DES BULLES. — Les bulles ne sont autre chose que des vésicules plus larges et dans lesquelles la plaque cutanée envahie est plus étendue et le liquide exsudé dans l'épiderme plus abondant. L'action du vésicatoire nous fournit l'exemple le plus simple de la formation artificielle de bulles et de phlyctènes sur la peau. Une brûlure au second degré avec une goutte de cire à cacheter en fusion, par exemple, détermine presque aussitôt l'apparition d'une bulle remplie de sérosité. Les parties de la peau atteintes superficiellement par la gangrène se recouvrent aussi d'une bulle ou de larges phlyctènes. Dans tous ces cas, le processus est le même. Le réseau papillaire étant congestionné et ses vaisseaux dilatés par une action neuro-paralytique, la partie liquide du sérum sanguin passe entre les cellules du corps muqueux en entraînant des globules blancs et des globules rouges. Le corps muqueux a une grande facilité à se laisser traverser ainsi, car ses cellules ne sont unies les unes aux autres que par des filaments (voy. p. 747); d'où il résulte que les liquides peuvent passer entre elles comme dans un filtre. Mais ces mêmes filaments d'union sont trop solides pour que le liquide les rompe tout d'abord et s'accumule dans le corps muqueux C'est à sa surface, dans la couche granuleuse qui a moins de résistance, que le liquide des bulles vient s'accumuler.

Là il est arrêté dans sa migration par la couche cornée de l'épiderme, qui est homogène, formée de cellules intimement soudées les unes aux autres sans qu'il y ait de fentes entre elles. La couche cornée offre une barrière complète à la sortie du liquide, de telle sorte qu'elle est soulevée dans une certaine étendue et reste ainsi tendue pendant deux ou trois jours sans se rompre. Lorsqu'on examine à l'œil nu, à leur période d'état, les bulles dans les

diverses lésions artificielles ou spontanées et morbides, on voit qu'elles présentent un aspect variable suivant les points de la peau où elles siègent. Si l'épiderme est mince, le contenu de la bulle paraît limpide, parce que la couche épidermique qui le limite est transparente. En la regardant de près avec la loupe, on y voit de



FIG. 261. — Coupe d'une phlyctène dans l'érysipèle.

a, couche cornée; *b*, couche granuleuse externe soulevée; *c*, cellules migratrices englobées dans un réticulum fibrineux; *d*, globules rouges du sang; *f*, disposition en arcades du réseau fibrineux; *b'*, corps muqueux; *e*, papilles infiltrées de cellules migratrices. — 120 diamètres.

petits points opaques qui ne sont autres que des ouvertures de glandes sudoripares. Là où la couche cornée est épaisse, à la paume des mains et à la plante des pieds par exemple, le contenu de la bulle paraît plus louche. Lorsque l'épanchement liquide s'est effectué rapidement, il suffit de piquer avec une épingle la cuticule de la bulle pour faire écouler tout le liquide. Si l'on examine, à travers l'épiderme, le contenu d'une de ces grandes bulles résultant du clivage de l'épiderme et n'offrant qu'une seule cavité, on voit des parties plus opaques formées par du pus se déposer dans les régions déclives, tandis que la partie séreuse, transparente, du liquide se trouve dans la région supérieure; le phénomène ne peut se produire dans les pustules qui sont multiloculaires (Leloir). Quand le liquide siège en partie sous la couche cornée, en partie dans le corps muqueux de Malpighi, dans des cavités aréolaires semblables à celles que nous venons de décrire dans les vésicules, la piqûre

de l'épiderme ne donne pas issue à tout le liquide contenu dans la bulle. De même, dans les grandes phlyctènes du vésicatoire, il faut couper en plusieurs points avec les ciseaux l'épiderme soulevé et infiltré de liquide pour que celui-ci s'écoule des mailles qui le contenaient.

Lorsqu'on examine au microscope une section d'une bulle au début de sa formation, on voit d'abord l'arc formé par l'épiderme corné soulevé. Cet arc est sous-tendu par le derme. Le liquide contenu entre la couche épidermique soulevée et les papilles occupe des espaces cloisonnés par les cellules du corps muqueux refoulées. Lorsque la bulle est bien formée et tout à fait distendue, si l'on en fait une coupe après durcissement, le liquide qu'elle contient s'échappe, et l'on n'en peut voir que les parties solides. Sur certaines bulles, l'arc supérieur est formé par une mince couche de cellules épidermiques présentant de distance en distance des agglomérations de cellules cornées qu'à leur disposition concentrique on reconnaît comme limitant l'ouverture des glandes sudoripares. A la base de la bulle, le corps muqueux adhère encore par places aux papilles ; il est presque complet aux bords de la bulle, au niveau du soulèvement de la couche cornée ; il est en partie désintégré au centre même de la bulle, où il reste seulement des cellules épithéliales modifiées, granuleuses ou réfringentes, dont le noyau ne se colore plus. Ces cellules adhèrent encore aux papilles, où elles sont mêlées à des cellules rondes. Dans d'autres bulles, on voit, sur les coupes, que l'arc épidermique est assez épais et qu'il est formé non seulement par toute la couche cornée, mais aussi par la plus grande partie du corps muqueux. L'un de nous a décrit cette disposition à propos d'une observation de pemphigus hémorrhagique survenu sur des plaques de purpura (1).

Sur les coupes de bulles de pemphigus d'enfants nouveau-nés ou mort-nés, nous avons vu plusieurs fois deux soulèvements distincts par le liquide de la bulle, l'un entre les papilles et le corps muqueux, l'autre entre le corps muqueux et l'épiderme superficiel ; de telle sorte que le corps muqueux se trouvait situé entre deux couches de liquide, l'une supérieure, qui le séparait de l'épiderme corné, l'autre inférieure, qui le séparait des papilles. Il est probable que la macération de l'épiderme après la mort entre pour une part dans cette disjonction du corps muqueux d'avec les papilles.

(1) Rigal et Cornil, *Société médicale des hôpitaux*, séance des 28 février et 28 mars 1879, avec une planche.

Pemphigus. — Le pemphigus est tantôt aigu, tantôt chronique. Le pemphigus aigu est comparable à une fièvre exanthématique; il est caractérisé par une éruption de bulles qui guérissent spontanément et ne se reforment plus. Le pemphigus chronique se divise en deux principales variétés. Dans l'une, les différentes bulles, après avoir suivi leur marche typique, se terminent par la reproduction de l'épiderme à leur niveau: tel est le *pemphigus vulgaire*. Lorsqu'on exa-



Fig. 262. — Bactéries du pemphigus (d'après Gibier).

mine la sérosité d'une bulle de cette variété de pemphigus recueillie avec soin, on y trouve des micrococci en chaînettes. L'urine en contient aussi. Dans l'autre, après la formation des bulles, l'épiderme ne se reconstitue plus à leur niveau; il se détache, et le chorion, mis à nu, apparaît rouge et suintant. Tel est le *pemphigus foliacé*. Lorsque ce dernier a duré pendant un certain nombre de mois ou d'années, la surface de la peau est envahie dans presque toute son étendue; mais on n'y découvre aucune bulle parce que l'épiderme a perdu sa cohésion, s'élimine en squames et ne peut plus être soulevé. La surface de la peau est dénudée, rougie, excoriée, fendillée, humide et suintante par places, plus ou moins couverte de croûtes. Des bulles se développent sur la muqueuse des lèvres, des joues et même du pharynx. L'état général est très mauvais; souvent il existe de la fièvre hectique, et la maladie se termine habituellement par la mort.

Déjerine (1) a trouvé de la névrite parenchymateuse dans un cas de pemphigus aigu chez un individu atteint de paralysie générale. Leloir (2) a constaté une lésion des nerfs analogue chez un individu

(1) *Archives de physiologie*, 1876.

(2) Note lue à la Société de biologie, 1881, en commun avec Brocq, et article Trophonévrose du *Nouveau Dict. de médecine*.

atteint de myélite et de pemphigus aigu et dans le pemphigus chronique. Schwimmer a constaté les mêmes altérations, et P. Meyer (1) les a observées dans un fait de dermatite pemphigoïde mortelle.

Le *pemphigus des enfants nouveau-nés*, lorsqu'il est syphilitique, occupe la paume des mains et la plante des pieds; il correspond à la syphilide papuleuse que l'on observe si souvent dans les mêmes régions chez l'adulte et que l'on désigne sous le nom impropre de psoriasis (Ollivier et Ranvier).

Rupia. — Cette éruption syphilitique débute par de larges soulèvements de l'épiderme par de la sérosité incolore ou teintée de sang, qui devient bientôt trouble et puriforme. La bulle, en se crevant, en laissant échapper un peu du liquide qu'elle contient et qui se concrète à sa surface, est bientôt recouverte d'une croûte. Les croûtes desséchées, restant en place à mesure que de nouvelles couches se forment par le même mécanisme au-dessous des premières, constituent une imbrication de croûtes grises ou noires qu'on a comparée à une écaille d'huître. Le rupia est l'éruption syphilitique qui présente les croûtes les plus épaisses, les plus larges, les plus noires et les plus caractéristiques. Sous la croûte, le corps papillaire et le derme sont en pleine suppuration et ulcérés. Le rupia, qui commence par une bulle, appartient aux syphilides pustulo-crustacées ulcéreuses, qui se terminent après un temps assez long par des cicatrices déprimées.

ÉRUPTIONS PUSTULEUSES.

Le type des éruptions pustuleuses nous est fourni par la variole. Aussi donnons-nous à sa description tous les développements nécessaires, ce qui nous dispensera d'insister sur les pustules de l'ecthyma, qui présentent la même structure. Nous avons déjà mentionné les pustules de l'eczéma (impétigo), et nous n'y reviendrons pas. Les pustules de l'acné seront décrites à part, avec les inflammations des follicules pileux et des glandes, car, par leur mode de formation, elles se rattachent aux lésions de l'appareil pilo-sébacé.

Entre une pustule et une vésicule, il n'y a qu'un degré d'inflammation en plus; la pustule n'est autre qu'une vésicule dans laquelle

(1) *Virchow's Archiv*, t. XCIV, p. 185.

le liquide est plus riche en cellules lymphatiques, plus épais, puriforme, en même temps que l'inflammation des papilles et du derme est plus intense et plus profonde.

Variole. — La variole est une affection fébrile, contagieuse, inoculable, caractérisée par une éruption pustuleuse plus ou moins généralisée de la peau et des muqueuses buccale, pharyngienne et respiratoire.

C'est une maladie générale à évolution déterminée, qui, après une phase d'incubation plus ou moins longue, passe par les quatre périodes d'invasion, d'éruption, de suppuration et de dessiccation.

La période d'invasion dure de deux à quatre jours. On voit parfois apparaître, dans le cours de cette période, des efflorescences cutanées, qui sont désignées sous le nom de rash. Le rash est constitué par des taches rouges, plus ou moins étendues, circonscrites ou généralisées, qui tantôt s'effacent à la pression (rash hypérémique), tantôt ne pâlissent pas à la pression (rash hémorrhagique).

La période d'éruption débute lorsque apparaissent, à la face d'abord, puis au tronc et aux membres, des taches qui se transforment rapidement en papules, puis en vésicules. Les papules, petites, acuminées, s'effacent par la pression pendant les deux premiers jours et sont quelquefois entourées par une aréole rouge due à une suffusion sanguine. Les papules sont tantôt séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine (forme discrète), tantôt se touchent les unes les autres par leur circonférence (forme cohérente), tantôt enfin empiètent les unes sur les autres (forme confluente). C'est par l'éruption de la peau de la face qu'on juge si la variole est discrète, cohérente ou confluente. La suppuration commence du huitième au neuvième jour. Les vésicules se transforment en pustules qui sont pour la plupart déprimées à leur centre, ombiliquées. La suppuration s'accompagne d'un œdème sous-cutané. Dans la variole confluente, les lèvres sont épaissies, les paupières œdémateuses, les traits rendus absolument méconnaissables. Le pus des pustules cutanées se concrète à la surface sous forme de croûtes.

Des pustules se développent souvent sur les muqueuses de la bouche, de la langue, du pharynx, du larynx et de la trachée. C'est là l'origine des laryngites et des trachéites que l'on voit apparaître souvent dans le cours de la variole.

Les papulo-vésicules débutent par une congestion des vaisseaux

papillaires, un allongement des papilles et un œdème inflammatoire du corps muqueux.

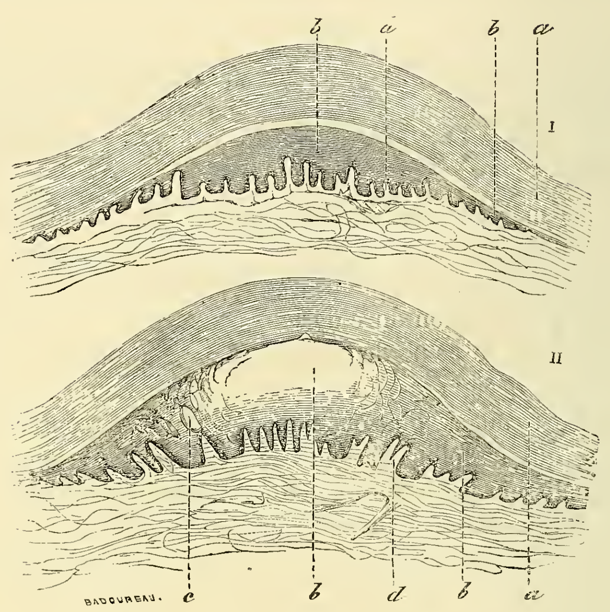


Fig. 263. — I, coupe de la vésicule variolique à son début.
a, couche cornée ; *b*, corps muqueux épaissi au niveau de la pustule ; *d*, corps papillaire.
II, Vésicule variolique plus ancienne. Même signification des lettres.

Lorsqu'on examine une section d'une papulo-vésicule, on trouve, à la partie inférieure du corps muqueux, près du derme, à l'extrémité des papilles, des cellules mates, un peu granuleuses, dans lesquelles il est impossible de déceler la présence des noyaux par l'emploi des réactifs colorants. Ces cellules présentent des prolongements et offrent une certaine ressemblance avec les cellules que Wagner a décrites dans les fausses membranes diphthéritiques et qui ont subi une altération vitreuse. Ce sont là des cellules mortifiées, et ces altérations cellulaires, dont la connaissance est due aux travaux de Weigert, constituent ce que cet auteur appelle la nécrose initiale des cellules du corps muqueux. Cette lésion serait due, d'après Weigert, à la présence des bactéries, qui sont d'abord contenues dans les vaisseaux et dans les papilles. Telle est pour cet auteur l'altération initiale de la variole ; toutes les autres modifications seraient secondaires et de nature inflammatoire. L'opinion de Weigert ne fut d'abord acceptée qu'avec beaucoup de réserve

par les anatomo-pathologistes, mais elle est aujourd'hui généralement admise en Allemagne. Cette couche de cellules mortifiées, constituant au centre de la pustule un disque dur interposé aux papilles et à la couche cornée de l'épiderme, empêcherait le passage des liquides venus des papilles, et causerait la dépression centrale ou l'ombilication des pustules.

Rayer et G. Simon avaient autrefois décrit ce disque pseudomembraneux, qu'ils mettaient en évidence en raclant la surface des pustules.

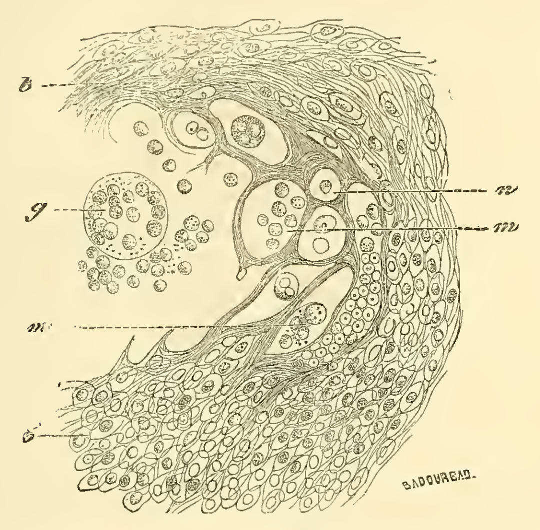


FIG. 264. — Cavités creusées dans le corps muqueux au niveau de la pustule variolique.

b, *b'*, cellules du corps muqueux ; *m*, *m*, cavités limitées par des cloisons et contenant des leucocytes et des cellules vésiculeuses ; *n*, cellule vésiculeuse contenant un leucocyte ; *g*, grande cellule vésiculeuse libre dans la cavité centrale de la pustule, renfermant elle-même plusieurs leucocytes et entourée des mêmes éléments en liberté.

Sur les coupes des vésicules, on n'observe d'abord aucun changement dans la couche épidermique. Le corps muqueux de Malpighi présente, au-dessus des papilles, une série de cavités anfractueuses, cloisonnées par des filaments anastomosés et contenant dans leur intérieur un liquide dans lequel il existe quelques cellules migratrices et des filaments de fibrine.

Les globules rouges sont épanchés en très grande abondance dans les cavités du corps muqueux, dans la variole hémorrhagique. Quant aux leucocytes, qui sont peu abondants dans la vésicule, ils deviennent très nombreux dans la pustule. Les travées qui consti-

tuent le reticulum des cavités du corps muqueux sont formées par des cellules altérées, reconnaissables quelquefois cependant à leurs noyaux. On trouve aussi dans le liquide de la pustule de grandes cellules à plusieurs noyaux ayant subi parfois la dégénérescence colloïde. Dans les vésico-pustules en voie de formation, on peut voir le mode de développement de la cavité cloisonnée que nous venons de décrire. Tout d'abord il y a une multiplication des noyaux des cellules épidermiques situées au-dessus du disque qui contient des cellules mortifiées. Les cellules du corps muqueux et leurs noyaux subissent la dégénérescence vésiculeuse. Les cellules du corps muqueux devenues vésiculeuses sont comparables à des cellules végé-

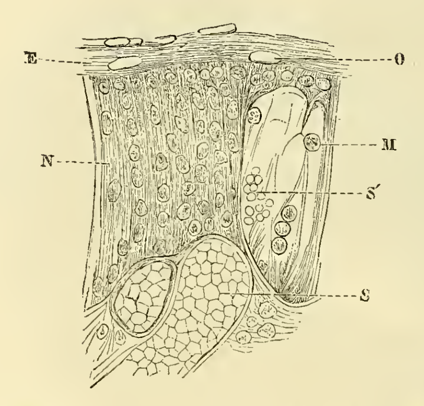


Fig. 265. — Section de la peau atteinte par des pustules varioliques confluentes.
S, vaisseau dilaté d'une papille; S', globules rouges, et M, cellules lymphatiques; situés dans le réticulum qui remplace la couche de Malpighi ; N, couche de Malpighi modifiée ; E, couche cornée contenant des cellules vésiculeuses O.

tales ; les parois des cellules se touchent; elles se détruisent par places; les cavités cellulaires communiquent alors entre elles et se laissent pénétrer par des leucocytes et des hématies qui viennent par diapédèse des vaisseaux papillaires. L'évolution épidermique ne se fait plus; le stratum granulosum est très altéré ou détruit et l'éléidine a complètement disparu au niveau de la partie centrale de la pustule. Aussi les cellules épidermiques les plus superficielles, celles qui correspondent au stratum corneum, n'ont pas subi la kératinisation. Par contre, au pourtour des pustules, il se passe dans l'épiderme un phénomène inverse qui consiste en une exagération de la formation de l'éléidine; dans les cellules du stratum granulosum il y a tout autour des pustules une sorte de rempart d'éléidine (Ranvier).

Les papilles du derme qui correspondent à la pustule sont beaucoup plus volumineuses qu'à l'état normal; leurs vaisseaux sont distendus, et les mailles formées par les faisceaux du tissu conjonctif sont remplies de cellules embryonnaires.



FIG. 266. — Coupe à travers le corps muqueux dans la variole.

a, épiderme corné; *d*, corps muqueux; *b*, cavité creusée dans le corps muqueux; *m*, *m*, micro-organismes de la variole colorés par le violet de méthyle B. — Grossissement de 850 diamètres.

Les microbes de la variole siègent dans les cavités du corps muqueux et le long des filaments qui le cloisonnent.

Ils sont constitués par des grains légèrement ovoïdes, isolés ou associés. Il en existe aussi dans les parties périphériques de la pustule ou à la surface des papilles ; dans celles-ci les microbes se voient dans les interstices lymphatiques.

Weigert, pour colorer ces microbes, a employé l'hématoxyline après avoir fait agir préalablement sur les coupes une lessive de po-

tasse pendant quelques minutes. Le violet de méthyle est préférable à l'hématoxyline comme substance colorante; les microbes en effet fixent très facilement cette couleur, tandis que les granulations albumineuses restent incolores ou colorées en violet très pâle. Les débris de noyaux et de cellules altérées, qui existent dans les aréoles de la vésico-pustule, sont, il est vrai, colorés aussi en violet; mais leur volume inégal et leur diamètre supérieur à celui des microbes les en distinguent suffisamment.

Au niveau de la pustule, l'épiderme est profondément altéré dans toute sa hauteur, soit par la nécrose initiale de Weigert, soit par la dégénérescence vésiculeuse; il est ensuite envahi et détruit par la suppuration. Les papilles elles-mêmes sont infiltrées de pus et disparaissent, dans les cas les plus graves, à la suite d'un travail ulcératif. Si la guérison se produit alors, il reste à la place de chaque pustule une cicatrice déprimée indélébile. Le corps papillaire ne s'y reproduit plus.

Il est utile de rapprocher, au point de vue anatomique, la *vaccine* de la variole. La disposition histologique de la pustule vaccinale est tout à fait analogue à celle de la variole. La cavité anfractueuse de la pustule contient des hématies, des leucocytes, des débris de noyaux et des microbes réunis en amas sans aucun ordre apparent. Il n'y a là, ni au point de vue de la structure de la pustule, ni au point de vue de la forme des microbes, aucun élément qui puisse faire distinguer la variole de la vaccine. — Chauveau, après avoir filtré le liquide vaccinal, obtint d'une part un liquide qui avait passé à travers le filtre, et d'autre part une portion trouble, solide, qui était restée sur le filtre. Il observa que l'inoculation de la portion solide donnait seule le vaccin. Chauveau montra ainsi que l'élément virulent était constitué par des particules grenues solides, mais la véritable nature de cet élément lui était restée inconnue. C'est à Weigert que revient le mérite d'avoir montré, il y a dix ans environ, les microbes de la variole.

Ecthyma. — Les pustules d'ecthyma sont absolument semblables, pour ce qui est de leur forme et de leur examen histologique, aux pustules de la variole. Nous n'avons donc pas à les décrire. Les pustules d'ecthyma se montrent surtout chez les sujets débilités, dans la fièvre typhoïde, par exemple, au niveau de la peau congestionnée et enflammée par le décubitus; elles s'y terminent habituellement par une ulcération plus ou moins profonde de la peau. On les observe

aussi chez les sujets scrofuleux, chez les vieillards et dans la syphilis. Dans cette dernière maladie, la pustulation peut se produire sur une papule enflammée, ou spontanément dans certaines formes graves dont elle est souvent un accident précoce. Les pustules d'ecthyma syphilitique s'accompagnent d'une infiltration assez étendue et profonde du derme. Sur les coupes d'une pustule, on observe, dans les points où elle n'est pas encore ulcérée, des lacunes du corps muqueux analogues à celles des pustules de la variole; elles sont plus ou moins grandes, contiennent des cellules libres, et leur paroi est formée par des cellules épidermiques modifiées, généralement aplaties. Les papilles sont tuméfiées, élargies, transformées en un tissu embryonnaire au milieu duquel les vaisseaux capillaires sont fortement dilatés. Cette inflammation se poursuit très profondément dans la plus grande partie du derme. Sous les croûtes, dans la partie ulcérée, les papilles sont le plus souvent conservées, mais elles peuvent aussi être détruites par l'inflammation ulcérative. Après que la pustule, recouverte d'une croûte, a donné lieu à une suppuration plus ou moins longue, elle se termine par une cicatrice plane, régulièrement circulaire, un peu déprimée, blanchâtre ou pigmentée.

Le pus de l'ecthyma non syphilitique, inoculé à l'individu qui en est porteur, reproduit la pustule d'ecthyma (Vidal, Tanturri).

LÉSIONS DES GLANDES SUDORIPARES, DES GLANDES SÉBACÉES ET DES FOLLICULES PILEUX.

Nous ne traitons pas ici des anomalies de sécrétion des glandes cutanées qui relèvent plus de la chimie physiologique et de la pathologie que de l'histologie : tels sont les troubles de la sécrétion de la sueur et du produit de la sécrétion sébacée, les séborrhées, l'acné sébacée, etc. Mais nous devons décrire les inflammations circonscrites périglandulaires, qui sont le plus souvent le résultat de l'accumulation d'un produit de sécrétion dans les canaux sécréteurs. C'est ainsi que se forment les sudamina et la majeure partie des boutons d'acné.

SUDAMINA. — Quand la sueur se produit en quantité excessive, comme dans le rhumatisme articulaire aigu, ou dans certaines

fièvres, on voit apparaître, à la surface de la peau, de petites élevures phlycténoïdes à contenu d'abord transparent, et qui ressemblent à des gouttelettes de rosée semées sur la peau. La réaction du liquide contenu dans la phlycténule est nettement acide au début (Lailler), ce qui le distingue de toutes les autres sécrétions morbides.

Le contenu des sudamina consiste en des globules blancs semblables à ceux du sang et tellement nombreux, que dans une goutte de liquide prise dans une phlycténule récente, ils paraissent se toucher. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les sudamina qui ne se sont point vidés par rupture spontanée sont devenus opalescents ou jaunes. Leur contenu est alcalin, comme tout liquide purulent, et les globules blancs qu'il renferme sont devenus granulo-graisseux.

Sur des coupes transversales de sudamina récents, on constate qu'ils se sont produits au niveau de l'orifice des glandes sudori-



Fig. 267. — I. Accumulation de cellules épidermiques dans le conduit d'une glande sudoripare au niveau de la couche épidermique dans un sudamina desséché et affaissé.

II. Section d'un sudamina dont la cavité et le contenu se trouvent au niveau du passage d'une glande sudoripare à travers l'épiderme.

pares; des cellules épidermiques se sont accumulées dans cet orifice même et ont soulevé légèrement la couche cornée (I, fig. 267). Les coupes de sudamina complètement développés montrent qu'au niveau de l'orifice du canal glandulaire et dans le corps muqueux de Malpighi, il s'est produit une très petite phlyctène au-dessus de laquelle les couches épidermiques forment une voûte, et qui renferme des globules blancs serrés les uns contre les autres. Il est vraisemblable que le liquide dans lequel nagent ces globules est la sueur elle-même, puisqu'il présente une réaction constamment acide.

Acne punctata. — Comédon. — Les comédons se présentent sous

forme de points noirs, siégeant surtout à la peau du front, du nez, des tempes, etc., situés à l'orifice d'un conduit pilo-sébacé. Lorsqu'on presse leur base, on fait sortir un bouchon allongé, grisâtre, ayant la forme d'un petit ver blanc terminé par le point noir extérieur simulant une tête noire. Ce bouchon est uniquement formé de cellules épidermiques cornées, agglomérées, et de cellules sébacées. Après sa sortie, le conduit pilo-sébacé présente son ouverture et son trajet vides. Sur les coupes de la peau passant par un comédon, on peut s'assurer du siège de cette production épidermique dans les follicules pileux. Quelquefois on trouve dans les follicules et à leur base un ou deux poils follets gênés dans leur développement et dont l'extrémité supérieure est retournée. Quelquefois, en même temps que cette hyperformation d'épiderme, on rencontre dans le follicule des acares des follicules, des *Demodex*, que nous décrirons avec les parasites animaux de la peau (voyez plus bas).

Milium. — Ce sont de petits grains arrondis, légèrement saillants, du volume d'un grain de millet à une tête d'épingle, blanc jaunâtre ou laiteux, disséminés dans la peau, surtout au niveau des paupières, des joues et des tempes. On peut les extraire par une incision, et voir qu'ils se composent d'une enveloppe contenant des cellules épidermiques sèches, arrangées comme des pelures d'oignon, semblables aux globes épidermiques du cancroïde, mais dont l'évolution est arrêtée. Ils siègent dans les follicules pileux ou dans les glandes sébacées.

Acné cornée. — Dans cette lésion, les follicules pileux saillants sont surmontés d'une pointe dure, cornée, sans inflammation périphérique. Ces saillies agminées forment une plaque hérissée de pointes multiples (1). Sur les coupes de la peau, on constate que les follicules pileux, et surtout leurs goulots dilatés, renferment une grande quantité de cellules d'épiderme corné. Dans les couches profondes de cet épiderme corné, il existe des cellules molles dont les noyaux se colorent par le carmin. Les poils sont en quelque sorte étouffés par cette production d'épiderme. Les papilles du derme sont très allongées, un peu élargies; leurs vaisseaux sont dilatés et entourés çà et là de cellules rondes (voy. fig. 268).

(1) Vidal et Leloir, *Société de biologie*, 1er avril 1882.

Acné pustuleuse. — Les pustules d'*acne pilaris* présentent habi-

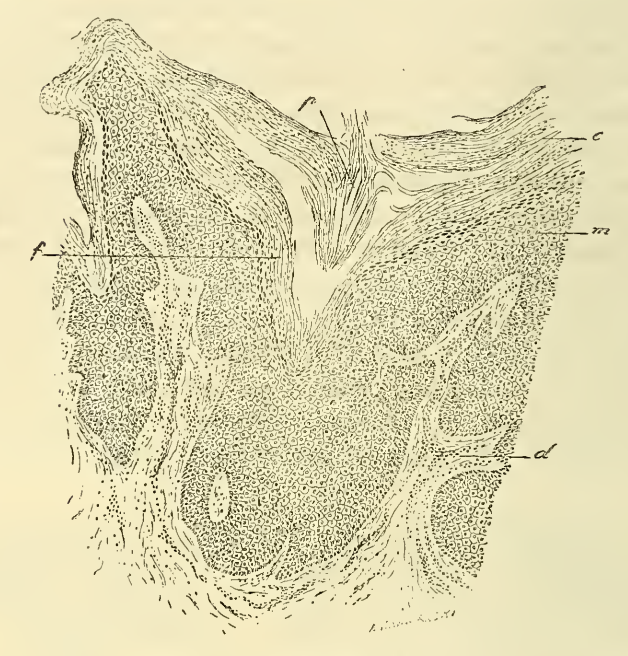


Fig. 268. — Acné cornée (figure empruntée au *Traité de pathologie cutanée* en préparation de Vidal et Leloir).

p, ouverture du follicule pileux; *f*, follicule rempli de cellules; *m*, corps muqueux situé dans e goulot du follicule pileux; *d*, papilles allongées du derme. — Grossissement de 100 diamètres.

tuellement un poil follet qui émerge à leur centre. Si l'on enlève le



Fig. 269 — Section à travers une pustule d'acné enflammée.

La cavité, *c*, du follicule est dilatée et remplie de pus. Les couches épithéliales du follicule sont en partie détruites. — Grossissement de 15 diamètres.

poil ou les poils follets qui se trouvent au centre de la pustu.e, et

qu'on presse la base enflammée et rouge de la pustule, on fait sortir une gouttelette de pus. A l'émergence du poil et autour de lui, on trouve une grande quantité de cellules épidermiques et quelques globules de pus. Dans le liquide qu'on fait sourdre par la pression, il existe un grand nombre de ces derniers éléments, chargés de granulations graisseuses, si la pustule date de plusieurs jours ; ils sont mélangés à des amas de cellules épidermiques. Sur les coupes de ces pustules perpendiculaires à la surface de la peau et passant par leur milieu, on voit la cavité du follicule pileux distendue contenant un ou plusieurs poils follets, et une accumulation de cellules cornées

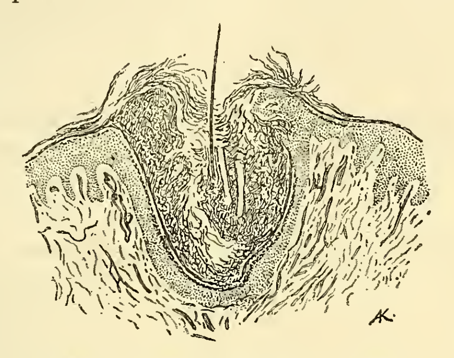


Fig. 270. — Pustule d'acne pilaris à son début.

Le follicule pileux contient à son centre un poil à bulbe plein et des cellules cornées accumulées. — Grossissement de 15 diamètres.

et de globules de pus (fig. 270). L'orifice élargi du follicule est comblé par les mêmes éléments. La gaîne épithéliale du follicule est épaissie et contient des cellules migratrices. Les glandes sébacées ne prennent aucune part à l'inflammation à son début. Les papilles du derme voisines de l'orifice du follicule pileux offrent des vaisseaux capillaires pleins de sang et quelques cellules migratrices dans leur tissu conjonctif.

Si les pustules sont plus volumineuses, *plus enflammées*, on trouve à leur centre la cavité du follicule plus élargie, remplie de pus ; les couches épidermiques sont plus ou moins détruites (voy. fig. 269). Dans les parties qui sont conservées, les cellules épidermiques sont vésiculeuses et séparées par des cellules lymphatiques plus ou moins nombreuses et agglomérées ; les papilles dermiques, voisines de l'orifice du poil, ainsi que le derme situé au pourtour du follicule, montrent un grand nombre de petites cellules rondes. Les glandes sébacées sont détruites par l'inflammation.

A la suite de ces lésions des follicules, si elles sont profondes et accompagnées d'une destruction partielle des papilles, il se forme une petite cicatrice déprimée.

L'*acne rosea*, dont le siège habituel est sur le nez et les joues, présente une succession de pustules répondant à la description précédente, et qui s'accompagnent au bout d'un certain temps d'une congestion permanente du réseau papillaire ou de dilatations variqueuses des petites veines superficielles (*couperose*). Il en résulte souvent aussi un œdème chronique, une hypertrophie de la peau, avec formation nouvelle de tissu conjonctif, et infiltration de petites cellules dans ses diverses couches.

On trouve quelquefois des boutons d'*acne indurata* anciens, de la grosseur d'une lentille à un petit pois, dans lesquels le follicule

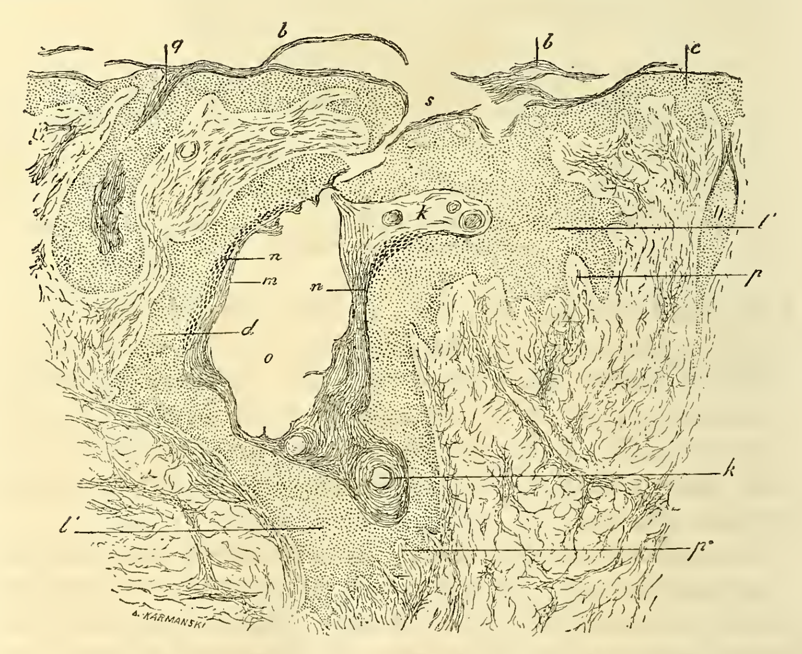


Fig. 271. — Coupe à travers un bouton d'acné indurée ancienne.

o, cavité du follicule qui s'ouvre en *s* à la surface de la peau; *m*, couche cornée; *n*, couche granuleuse, *d*, couche muqueuse qui tapissent la cavité du follicule; *k*, *k*, coupe de poils; *b*, épiderme corné superficiel; *c*, couche muqueuse; *q*, follicule pileux normal; *p*, *p'*, papilles de nouvelle formation entourant le follicule dilaté. — Grossissement de 15 diamètres.

pileux, chroniquement enflammé, est transformé en une cavité contenant un amas d'épiderme corné d'aspect sébacé. Ces petites tumeurs

constituent un intermédiaire entre les pustules d'acné et les kystes sébacés. Sur les coupes, le contenu plus ou moins désintégré consiste uniquement en cellules cornées. Le goulot assez étroit du follicule en est comblé. Ce goulot communique avec la cavité centrale par un trajet plus ou moins régulier. Dans la gaîne épidermique du follicule se montrent les sections d'un ou de plusieurs poils. Cette gaîne est formée d'une couche de cellules cornées à sa surface et d'un corps muqueux très épais; entre l'épiderme corné et le corps muqueux, la couche granuleuse est épaisse et riche en éléidine. Le tissu conjonctif qui forme la paroi du follicule montre par places des papilles qui sont coiffées par le corps muqueux. On trouve quelquefois des glandes sébacées appartenant au follicule distendu et situées en dehors de lui. Autour de l'orifice cutané du follicule, les papilles sont volumineuses, enflammées, avec des cellules rondes interposées à leurs fibres.

ACNÉ HYPERTROPHIQUE. — Cette lésion est caractérisée par un épaississement de la peau présentant à sa surface des rugosités et des saillies séparées par des dépressions punctiformes qui l'on fait comparer à une peau d'orange. Il accompagne souvent l'acné invétérée et la couperose, et il siège presque constamment sur le nez. Il donne parfois lieu à des tumeurs saillantes hémisphériques, lobulaires, de la grosseur d'un pois ou davantage, si bien qu'il a pu mériter le nom d'*acné éléphantiasique*. Le nez est alors démesurément grossi, lobulé, mamelonné, bourgeonnant. Les coupes de la peau ainsi altérée montrent toujours un épaississement du derme dû à une inflammation chronique et une hypertrophie considérable des glandes sébacées. Celles-ci présentent des lobules volumineux formés de culs-de-sac distendus par une accumulation de cellules sébacées transparentes, réticulées, avec des granulations graisseuses brillantes. En dehors de ces cellules normales, la paroi des culs-de-sac est tapissée d'une ou plusieurs couches de cellules pavimenteuses. Ces grosses glandes ne s'ouvrent que rarement dans des follicules pileux. Elles s'ouvrent d'habitude à la surface de la peau. Les conduits secondaires, après s'être réunis dichotomiquement, se rendent dans un conduit commun possédant un revêtement épidermique très épais qui se continue avec l'épiderme avoisinant. Ce sont les glandes sébacées ainsi hypertrophiées qui forment les reliefs visibles à la surface de la peau, et leur embouchure se trouve dans les points déprimés que l'on y constate à l'œil nu. Le derme présente

un épaississement très marqué des artérioles et des veinules, un développement anormal des vaisseaux capillaires des papilles, une infiltration par des cellules rondes et une tuméfaction de ses cellules fixes.

Acné varioliforme (Bazin) (*Molluscum contagiosum* de Bateman, *Molluscum sébacé* de Hebra). — Cette lésion se présente sous la forme de petites tumeurs plates, irrégulières, cornées et dures à leur surface. L'histologie de cette affection offre une déviation curieuse de l'évolution des cellules des glandes sébacées. Une coupe perpendiculaire à la surface de la petite tumeur, passant par son centre et examinée à un faible grossissement, montre qu'elle est constituée par une série de lobules qui répondent à autant de culs-de-sac d'une glande sébacée étalée en surface et dont le conduit et l'abouchement à la peau serait grandement ouverts. La figure 272 montre que le relief de la tumeur est formé par une élevure de la peau recouverte sur ses bords par l'épiderme normal *c*, *m*, qui se continue directement

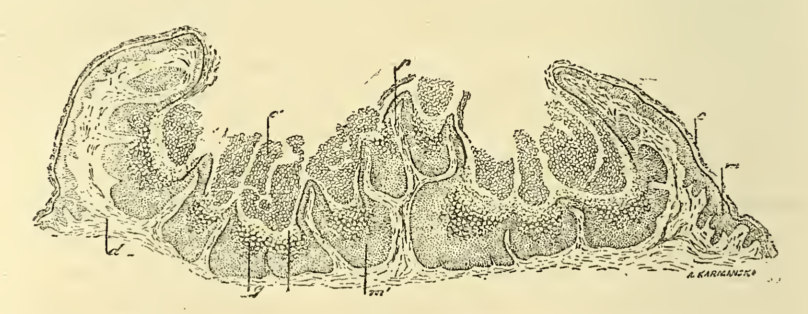


Fig. 272. — Section à travers une petite tumeur d'acné varioliforme.

c, couche cornée de l'épiderme et *m*, corps muqueux de la peau normale au pourtour de la lésion; *d*, tissu conjonctif : la périphérie de la néoplasie montre les nombreux culs-de-sac *m'* de la glande sébacée dont les cellules sont transformées; *g*, cellules globuleuses ; *c'*, cellules cornées et globuleuses; *f*, cloisons entre les culs-de-sac glandulaires. — Grossissement de 40 diamètres. (Tiré du *Traité de pathologie cutanée* de Vidal et Leloir.)

avec les couches épidermiques des lobules glandulaires. Chacun de ces lobules est séparé des lobules voisins par des cloisons connectives en continuité avec le derme. La partie centrale de chaque lobule est remplie de cellules globuleuses qui ont pris naissance dans les culs-de-sac glandulaires modifiés.

Dans ces derniers on observe une évolution épidermique toute spéciale. Pour la bien comprendre, il faut se rappeler que les cellules glandulaires ou sébacées proprement dites, nées de la paroi des culs-

de-sac, deviennent globuleuses en se chargeant de graisse à mesure qu'elles s'avancent vers le centre de l'acinus. Il existe de plus, dans les grosses glandes sébacées de l'homme, des cellules qui s'aplatissent et se soudent les unes aux autres pour former des travées qui cloisonnent la cavité glandulaire et limitent des espaces contenant les cellules sébacées.

Dans les lobules de l'acné varioliforme, examinés à un fort grossissement, on reconnaît que le processus sébacé des cellules glandulaires est absolument supprimé ; on voit, à la périphérie des culs-

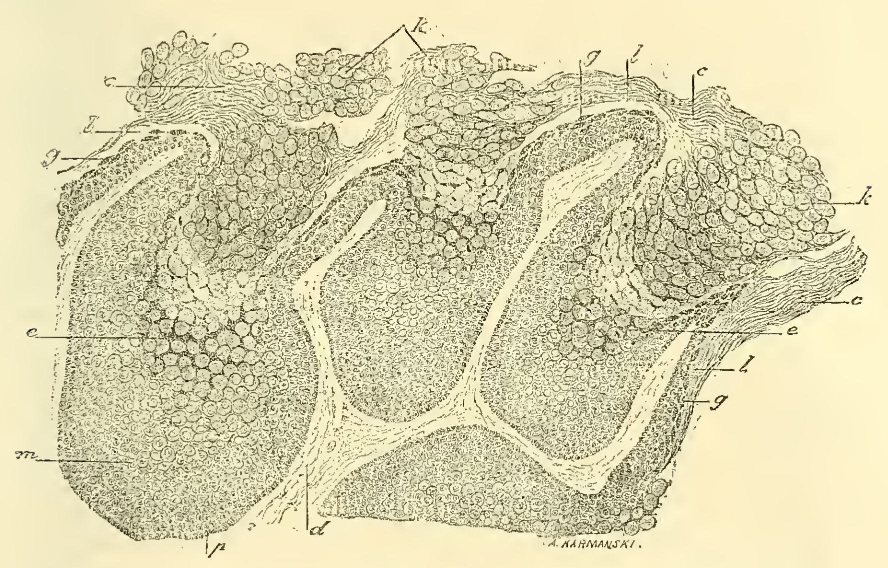


Fig. 273. — Acné varioliforme (*Traité pratique de pathologie cutanée* de Vidal et Leloir).

Trois culs-de-sac dégénérés d'une glande sébacée ; *k*, cellules globuleuses superficielles ; *c*, cellules cornées ; *g*, *g*, cellules polyédriques et aplaties contenant de l'éléidine ; *e*, *e*, éléidine interposée à des cellules globuleuses ; *l*, *l*, limite entre les cellules de la couche granuleuse et l'épiderme corné ; *t*, tissu conjonctif ; *d*, tissu conjonctif papillaire entre les culs-de-sac ; *p*, couche de cellules cylindriques. — Grossissement de 200 diamètres.

de-sac, des cellules cylindriques analogues à celles de la couche profonde du corps muqueux (*p*, fig. 273), puis une série de couches de cellules polyédriques *m*.

Au milieu des lobules apparaissent des cellules rondes, ayant la forme de globes homogènes et qui augmentent progressivement de volume. D'autres cellules, polyédriques et granuleuses d'abord, puis aplaties (*g*) de plus en plus à mesure qu'on se rapproche du centre de l'acinus (*e*), contiennent de l'éléidine. Elles sont semblables à

celles de la couche granuleuse. L'éléidine disparaît ensuite, et les cellules qui en contenaient se kératinisent en formant des travées cornées (*c*) entre lesquelles les cellules globuleuses sont comprises. L'éléidine concourt si peu à la formation des cellules globuleuses, que ces dernières existent déjà avec tous leurs caractères dans le fond des lobules au-dessous de la zone où se montre cette substance.

Toute la partie supérieure de l'acné varioliforme, la large ouverture où viennent confluer ses différents lobules, est formée de cellules cornées et des cellules globuleuses précédentes, qui prennent une teinte rouge orangée avec le picrocarminate d'ammoniaque, tandis que les grains d'éléidine prennent une teinte rouge foncée.

Dans les coupes colorées par l'hématoxyline d'abord, puis par l'éosine, les cellules globuleuses ont une teinte violette, tandis que les travées cornées qui les séparent sont colorées en rouge, de même que la couche cornée de l'épiderme voisin appartenant à la peau normale. On ne sait donc pas exactement quelle est la matière qui infiltre les cellules globuleuses; mais, d'après ses réactions, ce n'est ni de la matière colloïde, ni de la matière cornée.

Périfolliculite pilo-sébacée. — Les inflammations de la peau qui entoure les poils sont aiguës ou chroniques, disséminées ou agminées.

La *périfolliculite isolée* est tantôt consécutive à une lésion des poils, tantôt, ce qui est plus fréquent, à des lésions du follicule pileux (hyperkératinisation et accumulation des cellules épidermiques dans le follicule, transformation kystique de celui-ci, etc.). Le follicule altéré devient, vis-à-vis des tissus vasculaires périphériques, une sorte d'épine irritante, qui provoque leur inflammation. Les glandes sébacées ne jouent qu'un rôle secondaire et effacé.

On observe, au début de la périfolliculite, une rougeur accompagnée d'une saillie légère de la peau, puis une pustulette péripilaire. A ce degré, dans le derme qui avoisine le follicule, les vaisseaux sont dilatés et entourés de cellules migratrices plus ou moins nombreuses. Ces cellules passent dans le follicule, se mêlent aux cellules épidermiques et le pus ne tarde pas à devenir apparent au niveau du point d'émergence du poil. Au bout d'un temps plus ou moins long, les gaînes épidermiques du poil sont ramollies, et le poil est éliminé.

L'épiderme de la peau voisin du follicule présente des lésions

variables : tantôt il s'accumule sous forme de lamelles cornées; tantôt il s'y produit de petits nids de globules de pus au milieu d'un reticulum épithélial plus ou moins solide. Dans ce dernier cas, la périfolliculite pilaire simule parfois une pustule d'impétigo.

A cette période, les follicules pileux sont fortement dilatés, remplis de masses épidermiques, de globules de pus dégénérés, et contiennent souvent plusieurs poils follets. Le muscle érecteur du poil a disparu; parfois l'inflammation amène l'altération des follicules, d'où il résulte une calvitie définitive plus ou moins étendue.

Parfois l'induration s'accentue à la base des pustules et, se propageant aux tissus ambiants, amène la formation de tubercules; l'état sycosique est alors constitué.

Quelquefois l'inflammation s'étend encore plus et envahit les parties profondes du derme; alors le sycosis revêt la forme phlegmoneuse. Ces périfolliculites suppurées laissent à leur suite des cicatrices très petites en général. Telles sont les périfolliculites disséminées et suppurées des régions pilaires proprement dites (barbe, cuir chevelu, pubis, etc).

Les périfolliculites *agminées* sous la forme de pustules, de tubercules, d'abcès dermiques, constituent le *sycosis* non parasitaire ou *kérion*, lorsqu'elles siègent dans les régions pourvues de poils, comme à la lèvre supérieure, au menton, etc.

Leloir a décrit (*Société anatomique*, mai 1884) une forme particulière de ces périfolliculites en plaques, siégeant sur les régions glabres où la peau ne possède que des poils follets, sur le dos de la main, au bras, etc. Cette affection est caractérisée, à sa période d'état, par une saillie circulaire de la peau, à bords nettement limités. La plaque présente une teinte livide. Sa surface est criblée comme une écumoire d'une grande quantité de petits trous du diamètre d'une grosse pointe d'épingle environ. On ne trouve aucun poil dans ces orifices. La pression en fait sortir une rosée de gouttelettes de pus, et quelquefois des amas caséiformes ressemblant à un fin vermicelle. Par l'examen histologique, Leloir a constaté que la lésion siège dans les follicules pilo-sébacés, et non autour des glandes sudoripares, comme on le croyait, cette affection ayant été regardée par plusieurs des médecins de l'hôpital Saint-Louis comme une hydroadénite conglomérée. L'épiderme est conservé à la surface de toute la plaque, tout en montrant dans ses diverses couches

les altérations qui amènent la desquamation ou la pustulation. La couche cornée, amincie, possède encore un grand nombre de cellules avec un protoplasma et un noyau colorable par le carmin. La couche granuleuse, épaisse, est chargée d'éléidine. Le corps muqueux présente des noyaux vésiculeux et des cellules migratrices qui s'accumulent quelquefois en petits îlots, surtout autour de l'orifice des follicules pileux.

Les follicules pileux sont remplis de cellules épidermiques et de corpuscules de pus granulo-graisseux; parfois on y rencontre quelques poils plus ou moins altérés, affectant des dispositions absolument irrégulières. Les muscles érecteurs des poils ont disparu. Les follicules pileux sont quelquefois kystiques, et ils apparaissent alors à l'œil nu comme des points jaunes; mais le plus souvent ils se dilatent, et ils s'ouvrent à la surface par les trous caractéristiques signalés plus haut.

Les plaques de la périfolliculite ne succèdent pas à l'eczéma et ne sont pas de nature trichophytique. Le pus qui s'en dégage contient des microbes comparables à ceux du phlegmon. Dans le sang des sujets atteints de cette affection, Leloir et Duclaux ont trouvé deux fois un microbe qui, cultivé, se rapproche beaucoup de celui que Duclaux a découvert dans le bouton de Biskra ; il se montre sous la forme de point double et d'amas zoogléiques.

Cette affection évolue en l'espace de six semaines environ, et guérit par la simple compression, sans laisser de cicatrices.

TUBERCULES DE LA PEAU.

La lésion élémentaire de la peau appelée *tubercule* est caractérisée par une tuméfaction avec induration profonde du derme et même du tissu cellulaire sous-cutané. La couleur de la peau est généralement modifiée, rouge ou livide, mais quelquefois elle est à peine rosée ou sans changement. La lésion anatomique des tubercules consiste essentiellement dans une infiltration inflammatoire diffuse, habituellement subaiguë ou chronique, de toutes les couches du derme et aussi du tissu cellulo-adipeux. Les maladies qui donnent lieu à des tubercules sont le lupus, la lèpre, la syphilis. Nous décrirons bientôt les deux premières, et nous nous bornerons ici à indiquer l'histologie pathologique des tubercules syphilitiques.

Les *tubercules syphilitiques* (1) représentent des papules grossies et profondes, établissant un intermédiaire entre les papules et les gommes. Ils sont isolés ou groupés; leur siège est à la face, au niveau des orifices cutanés des muqueuses, au front, au cou, aux jambes. On en distingue deux variétés, la syphilide tuberculeuse sèche et la syphilide tuberculo-ulcéreuse.

Les premières, caractérisées par une couleur cuivrée analogue à celle des papules, se groupent en segments de cercles ou en cercles complets, se recouvrent de squames épaisses, presque croûteuses, bien qu'il n'y ait pas d'ulcération, et peuvent guérir en laissant après elles des cicatrices blanches ou pigmentées. L'infiltration par des cellules et la destruction partielle du tissu conjonctif transformé en tissu cicatriciel peuvent s'effectuer sous un épiderme intact ou faiblement irrité.

Les tubercules ulcérés sont isolés ou plus souvent groupés. Ils s'étendent parfois à une surface considérable de la peau du crâne, de la face, du front, du nez, des joues, de la partie postérieure du tronc, des épaules et des membres. Les ulcérations donnent lieu à des pertes de substances étendues, dans lesquelles les cupules ou dépressions répondant aux tubercules détruits se réunissent en formant des figures circinées. Les ulcérations sont profondes et taillées à pic dans une peau épaissie et dure, infiltrée de petites cellules; les bords de l'ulcération sont rouges et enflammés, quelquefois très hypertrophiés.

Par l'examen microscopique, on constate dans le derme et les papilles des lésions inflammatoires analogues à celles du phlegmon; leur tissu conjonctif, bourré de cellules rondes, se mortifie par blocs plus ou moins volumineux.

Entre les tubercules syphilitiques et les *gommes cutanées* (2), il n'y a qu'une différence de degré, si bien que Fournier décrit les uns avec les autres. Les gommes sont des inflammations du tissu sousdermique qui se propagent au derme, et finissent par s'ouvrir en donnant lieu à une perte de substance profonde, cratériforme, plus considérable à son fond qu'à son orifice cutané, par où le tissu enflammé et mortifié s'élimine lentement à la façon du bourbillon d'un furoncle. Pendant leur période de formation ou de crudité, les

(1) Nous avons donné, tome I, page 218, la description du chancre induré.

(2) Voyez, pour les gommes considérées en général, tome I, p. 223 à 233.

gommes sont caractérisées par une tuméfaction profonde, indolore, qui passe souvent inaperçue. A ce moment, les coupes de la peau montrent que les couches superficielles, l'épiderme, la couche dermo-papillaire et la partie moyenne du derme, sont intactes (1). Peu à peu la tumeur s'accroît; elle peut acquérir, exceptionnellement, il est vrai, le volume d'un œuf de poule. A sa période d'état, le tissu adipeux et la moitié inférieure du derme sont bourrés de petites cellules, ayant remplacé la graisse, étouffant les faisceaux du tissu conjonctif; les vaisseaux, dont les parois sont épaissies et également infiltrées, sont parfois oblitérés, remplis de fibrine et de cellules lymphatiques. A la suite de ce processus, il survient une morti-

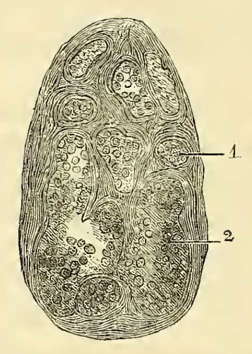


Fig. 274. — Glande sudoripare dans une gomme de la peau.
1, canal excréteur; 2, tube sécréteur rempli de petites cellules. — Grossiss. de 80 diamètres.

fication, un état caséeux de l'exsudat et du tissu dermique. Toutes les parties situées dans la profondeur du derme, et en particulier les glandes sudoripares, sont enflammées (voy. fig. 274). Bientôt il se produit une inflammation ulcérative. A partir de ce moment, commence une élimination lente des produits mortifiés, qui peut durer un ou deux mois et qui est suivie d'une cicatrice déprimée. Très souvent les gommes gagnent le périoste, lorsque la peau atteinte, celle des jambes par exemple, est voisine d'un os.

ULCÈRES DE LA PEAU.

Nous n'étudierons dans ce chapitre que le chancre mou et le mal perforant du pied.

(1) Cornil, *Leçons sur la syphilis*, p. 219.

Chancre mou. — Le chancre mou débute par une petite papule à laquelle succède très rapidement une pustule qui se rompt en donnant lieu à une ulcération dont l'extension se fait en largeur et en profondeur. Dès le premier septénaire, le chancre est à sa période d'état, constitué par une perte de substance plus ou moins profonde, cratériforme, dont les bords sont taillés à pic, renversés, décollés, dont le fond est bourgeonnant et anfractueux, sécrétant un pus sanieux. Les ganglions inguinaux tuméfiés sont assez souvent le siège d'une suppuration qui s'ouvre et donne lieu à un ulcère chancreux. Sur les coupes du chancre mou, on reconnaît que l'épiderme, la couche papillaire et la partie superficielle du derme sont détruits au niveau de l'ulcération, et que le fond de cette dernière est tapissé de bourgeons charnus. D'après cet exposé succinct, on peut juger les différences anatomiques qui séparent le chancre mou du chancre induré. Ce dernier en effet est papuleux au début; les couches épidermiques y sont longtemps conservées, bien qu'altérées, et le corps papillaire n'y est pour ainsi dire jamais détruit. Le chancre induré est un néoplasme qui épaissit le derme, tandis que le chancre mou est une inflammation à caractère destructif et ulcéreux.

On trouve, dans la sérosité du chancre mou, des micrococci isolés ou des diplococci qu'on a réussi à cultiver. Mais les cultures inoculées à un individu déjà porteur d'un chancre mou ne donnent pas d'inoculation positive (Julien), tandis que le pus du chancre mou, inoculé dans les mêmes conditions, reproduit toujours un chancre mou.

Mal perforant du pied. — Le mal perforant est une lésion ulcéreuse profonde, à marche envahissante, de la plante du pied. Il débute par un durillon qui fait place à un ulcère arrondi, taillé à pic, limité par un bourrelet épidermique à fond rougeâtre, villeux, sécrétant un liquide séro-purulent. Il s'étend progressivement en profondeur de façon à atteindre les os et les articulations, et, lorsque le mal a été enlevé complètement, il n'en a pas moins de tendance à récidiver.

Le derme est perforé comme à l'emporte-pièce; le stylet introduit dans la perte de substance fait découvrir le plus souvent un trajet fistuleux qui mène sur un os atteint d'ostéite. Une section comprenant l'ulcère et la peau avoisinante présente à considérer d'abord le bourrelet épidermique du pourtour de la perte de substance. La couche cornée qui le recouvre acquiert souvent une épaisseur d'un centi-

mètre. Du côté de l'ulcération où il atteint sa plus grande épaisseur, il est coupé à pic et montre ses couches stratifiées. Il se continue de l'autre côté, en s'amincissant, avec l'épiderme normal. Les papilles sont très hypertrophiées et allongées au pourtour de l'ulcère. Le derme est épaissi, chroniquement enflammé; ses vaisseaux sont embryonnaires, et le tissu lardacé, analogue à celui des bourgeons charnus, qui le constitue, se continue jusqu'à l'os altéré, atteint lui-même d'ostéite raréfiante.

Cette singulière affection, qu'on avait considérée tour à tour comme le résultat d'une lésion athéromateuse (Péan, Delsol, Dolbeau, etc.) ou d'une simple compression (Leplat, Larrey, Sédillot, Després, Gosselin, Pitha et Billroth), ou d'une ostéite, paraît devoir être rattachée aujourd'hui à une névrite. Poncet (de Cluny) (1) a trouvé le premier, dans les nerfs qui se rendent à l'ulcère, des lésions analogues à celles que l'on observe dans le segment périphérique d'un nerf sectionné. Duplay et Morat (2) ont vérifié l'exactitude des observations de Poncet.

TUMEURS DE LA PEAU.

Il est difficile de tracer, dans la peau, la limite précise où s'arrêtent les inflammations chroniques et où commencent les tumeurs. Il existe, en effet, une série de néoformations inflammatoires, de longue durée, qui se conduisent comme de véritables tumeurs, et dont cependant quelques-unes peuvent guérir spontanément, tandis que d'autres persistent indéfiniment, de telle sorte qu'on a tous les intermédiaires entre les inflammations chroniques et les tumeurs. Certaines néoformations peuvent être considérées aussi bien comme des néoplasmes inflammatoires que comme des tumeurs.

Les condylomes, par exemple, dus à une uréthrite, ou à la syphilis, ou à la vaginite, ou même à un écoulement vaginal provoqué par la grossesse, constitués par une hypertrophie des papilles et par une formation exubérante de cellules épidermiques, appartiennent aux papillomes. Cependant, lorsque ces papillomes sont petits et que la cause qui les entretient a disparu, ils s'affaissent, se flétrissent et

(1) *Mémoires de médecine militaire*, t. XII.
(2) *Archives de médecine*, 1873, vol. I.

guérissent spontanément, ce qui va à l'encontre de la définition des tumeurs.

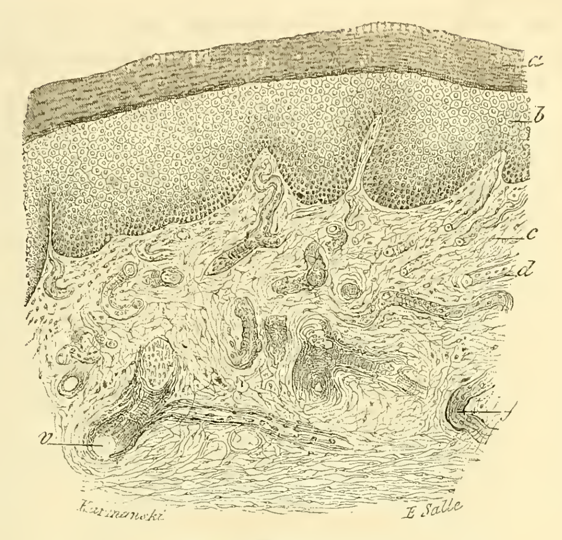


FIG. 275. — Papillome développé à l'orifice de l'urèthre.

a, couche cornée ; *b*, corps muqueux ; *c*, tissu conjonctif dans lequel serpentent de très nombreux vaisseaux artériels *v*, ou capillaires *d* : ces vaisseaux sont tout particulièrement sinueux dans les papilles et à leur base. — Grossissement de 60 diamètres.

Nous décrirons d'abord les tumeurs cutanées qui sont en relation avec des micro-organismes.

VERRUES. — Les verrues se montrent surtout aux mains, aux doigts, à l'avant-bras, à la face dorsale et palmaire, plus souvent à la face dorsale. Elles sont généralement petites et multiples, et elles se sèment, pour ainsi dire, par le grattage, autour d'une verrue préexistante.

Nous en avons donné la description à la page 332. Nous ajouterons seulement que sur les coupes des verrues colorées avec les substances tirées de l'aniline, on constate l'existence de bactéries. Majocci, cité par Thomasi Crudeli (*Anatomia pathologica*, tome I, 1882), y a découvert un très petit bacille allongé qu'il a appelé « Bacterium porri ». Dans une petite verrue que l'un de nous avait enlevée et mise immédiatement dans l'alcool à 90 degrés, Babes a vu, dans le tissu des papilles, un grand nombre de microbes qui se coloraient par les couleurs d'aniline ; ces micrococci, de 0μ,4 à 0μ,5, étaient accolés deux à deux en forme de diplococci ou en forme de sarcine,

ou de chapelets de trois, quatre ou cinq microbes, ou de petits amas carrés ou arrondis.

Les verrues se développent certainement par le contact. Ainsi, il n'est pas rare de voir, chez des enfants ou des jeunes gens qui por-



Fig. 276. — Papillome corné de la lèvre inférieure.

a, revêtement corné; *b*, *stratum granulosum;* *c*, corps muqueux de Malpighi; *d*, vaisseaux des papilles; *c*, tissu conjonctif. — Grossissement de 100 diamètres.

tent des verrues sur le dos de la main ou des doigts, des verrues naître sur la face ou au coin des lèvres, dans les points où il s'établit un frottement habituel.

Nous devons ajouter que, dans l'épiderme qui recouvre les papilles des verrues, le stratum granulosum est relativement très épais et contient des gouttes d'éléidine nombreuses et volumineuses.

Lèpre ou Éléphantiasis des Grecs (*Lepra Arabum*, *Spedalsked*, *Aussatz*, *Morphea*). — La lèpre est une des maladies graves de la peau qui a été peut-être la plus répandue autrefois dans tout le monde, et qui a exercé le plus de ravages. Grâce aux mesures rigoureuses et à la séquestration des lépreux, on a pu s'en débarrasser

presque partout en Europe, si ce n'est dans les contrées du littoral de l'Espagne, de la Grèce et de la Norvége.

On en distingue trois variétés : la lèpre tuberculeuse, la lèpre maculeuse et la lèpre anesthésique.

La lèpre *tuberculeuse* est caractérisée à son début par des taches arrondies, irrégulières, brunes ou de couleur sépia, ou ecchymotiques, au niveau desquelles la peau s'épaissit progressivement, de façon à former des tubercules étalés, bien limités, séparés les uns des autres ou étendus en plaques plus ou moins larges, occupant parfois même la presque totalité de la surface des membres. La face est tout particulièrement atteinte : le front est sillonné de rides ou de dépressions séparées par des bourrelets irréguliers, dus au développement tuberculeux de la peau entre les plis transversaux ; les paupières sont bouffies, les lèvres épaisses ; la lèvre inférieure est pendante (*leontiasis*, tête de lion). La face est colorée ou terne, terreuse ; elle revêt une expression de stupeur. Au niveau des tubercules, la sensibilité est tantôt conservée, tantôt diminuée, tantôt abolie d'une façon absolue. La muqueuse de la bouche, de la langue, du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx ne tarde pas à montrer des plaques ou tubercules saillants ; la muqueuse de la conjonctive est aussi le siège de petits tubercules aplatis.

Plus tard des fissures, des érosions sanguinolentes, de véritables ulcérations plus ou moins profondes, se montrent au niveau de quelques-uns de ces tubercules ; la muqueuse laryngienne se prend à son tour, ainsi que l'épiglotte, et les malades ont la voix éteinte comme dans une laryngite tuberculeuse.

Des ulcérations de la face, des pertes de substance des narines et l'affaissement des os du nez s'observent quelquefois.

Les doigts sont aussi altérés ; il s'y produit un épaississement de la peau, des tubercules, des fissures profondes et qui donnent lieu à un écoulement sanguin. A un moment donné, il se fait des sillons inflammatoires autour d'une extrémité digitale, et une ou plusieurs phalanges sont séparées des parties vivantes et tombent après s'être mortifiées ou momifiées.

La lèpre *maculeuse* se manifeste par des taches de coloration rouge ou brune, luisantes ou pigmentées, avec ou sans infiltration du derme. La pigmentation de la peau lui donne une apparence ponctiforme, tachetée, plus ou moins foncée. Ces taches ressem-

blent à celles du vitiligo ; quelquefois leur centre est blanc, dur, lardacé, tandis que leur périphérie est rouge, jaune ou de couleur sépia. La lèpre maculeuse se complique souvent, à un moment donné, de tubercules ; elle se transforme ainsi en lèpre tuberculeuse. Les plaques de la lèpre maculeuse sont souvent anesthésiques.

La lèpre *anesthésique* doit son nom à ce qu'elle débute par des plaques au niveau desquelles la peau est tout à fait anesthésiée, sans qu'il y ait d'abord de modification appréciable de sa structure. Quelquefois, cependant, on observe, sur les parties anesthésiées, des bulles de pemphigus ou diverses éruptions. Plus tard la peau, au niveau des plaques insensibles, s'atrophie et se ride. La face prend un aspect tout particulier de décrépitude précoce et de stupeur ; on observe des accidents du côté des doigts et des extrémités, dus à des troubles trophiques et qui lui ont fait donner le nom de lèpre *mutilante*. Telles sont les ulcérations profondes qui surviennent, par exemple, au niveau des plis digito-articulaires et qui déterminent la chute, précédée de l'atrophie fibreuse, d'une phalangette ou d'un segment très étendu du doigt. Les extrémités, les mains, les pieds, sont déformés souvent au plus haut point ; plusieurs doigts ou orteils sont remplacés, par exemple, par des moignons.

La lèpre anesthésique peut s'observer à l'état isolé et se terminer par des mutilations des extrémités, sans qu'il y ait de tubercules lépreux.

L'anatomie pathologique de la lèpre a été très bien exposée par Daniellsen et Boeck (1), Simon, Virchow (2), Bergmann (3), A. Hansen (4), Neisser (5), etc. Nous étudierons successivement les lésions des tubercules, de la peau et des muqueuses, des organes, des nerfs, des os, etc. Dans toutes les infiltrations du derme, des muqueuses, dans les ganglions lymphatiques, dans les testicules, etc., des sujets atteints de lèpre tuberculeuse, on trouve toujours une quantité considérable de bacilles spéciaux qui ont été découverts par Armauer Hansen. Les nerfs sont altérés dans tous les faits de lèpre tuberculeuse, maculeuse et anesthésique, dans lesquels la peau est anesthé-

(1) *Traité de la spedalsked*, avec un atlas de 24 pl. color. Paris, 1848.
(2) *Pathologie des tumeurs*, t. II, trad. franç.
(3) *Die Lepra in Livland*. Petersburg, 1870.
(4) *Archives de physiologie belges*, 1877.
(5) *Breslauer aerztl. Zeitschr.*, 1879. — *Virchow's Archiv.*, t. LXXXIV.

siée. On ne trouve pas habituellement de bacilles dans la lèpre anesthésique pure, tandis qu'au contraire tous les produits de la lèpre tuberculeuse en sont farcis dans une proportion qui dépasse tout ce que l'imagination peut inventer.

Les coupes de la peau, au niveau des tubercules lépreux récents, offrent les couches de l'épiderme parfaitement conservées et normales; les papilles sont un peu hypertrophiées et remplies de petites cellules rondes; le tissu du derme est infiltré de cellules rondes ou ovoïdes qui sont souvent disposées en forme d'îlots mal limités et qui existent dans toute l'épaisseur du derme, depuis la base des papilles jusqu'à sa limite inférieure et jusque dans le tissu cellulo-adipeux. Les vaisseaux sanguins présentent un épaississement de leur tunique adventice, et généralement aussi un certain degré d'épaississement de leur tunique interne qui rétrécit leur calibre. Les glandes sudoripares et sébacées, les follicules pileux, sont compromis presque dès le début des tubercules lépreux et étouffés par la production de petites cellules qui se fait à leur périphérie. Les glandes et les follicules pileux finissent par s'atrophier et par disparaître complètement. Cependant, on trouve quelquefois une accumulation de cellules volumineuses à plusieurs noyaux et de véritables cellules géantes dans des tubercules anciens ; ces cellules nous ont paru résulter de la multiplication des noyaux et de l'hypertrophie des cellules des glandes sudoripares.

Lorsqu'on colore avec les couleurs d'aniline, avec le violet 5 B, les coupes de tubercules récemment développés, et qu'on les décolore à l'alcool après avoir fait agir sur elles une solution de carbonate de soude, on obtient des préparations dans lesquelles les bactéries sont colorées en bleu violet, tandis que les cellules sont à peine teintées (Cornil et Suchard, Soc. méd. des hôpitaux, séance du 10 juin 1881). Sur ces coupes, presque toutes les cellules rondes ou fusiformes qui infiltrent le derme sont remplies d'un nombre variable de bâtonnets droits ou à peine incurvés, rigides, fortement colorés en violet bleu, tantôt isolés, se croisant en broussaille dans la même cellule, tantôt accolés les uns aux autres en un petit faisceau allongé, aux extrémités duquel on voit les pointes isolées de chacun d'eux. Ces bacilles siègent aussi quelquefois en dehors des cellules, dans les espaces lymphatiques du derme. On les observe dans les cellules aplaties et concentriques de la tunique adventice des vaisseaux, aussi bien que dans les cellules de leur tunique interne.

On obtient de très bonnes préparations en colorant par le liquide

d'Ehrlich et en décolorant par l'acide nitrique, procédé employé pour les bacilles de la tuberculose. On peut s'assurer ainsi que les bacilles siègent parfois dans les glandes sébacées et dans les follicules pileux (Babes, *Archives de physiologie*, 1er juillet 1883, n° 5.)

Lorsqu'on a affaire à des tubercules plus anciens, on trouve, dans les îlots lépreux du derme, des cellules volumineuses, possédant plusieurs noyaux, qui ont été désignées par Virchow sous le nom de cellules lépreuses. Ces grandes cellules ovoïdes, sphériques ou irrégulières, possédant des noyaux ovoïdes, sont quelquefois aussi grandes que les cellules géantes de la tuberculose et elles pourraient être confondues avec elles. Elles renferment aussi une quantité colossale de bâtonnets.

Dans les tubercules anciens, on ne rencontre plus aucune trace des glandes, ni des follicules pileux. L'épiderme est aminci, et le réseau papillaire est effacé.



Fig. 277. — Cellules et bacilles de la lèpre.

a, grande cellule ovoïde contenant un nombre considérable de bacilles; *b*, *b*, cellules rondes plus petites, du diamètre des cellules lymphatiques, contenant un noyau ovoïde; *f*, fibres du tissu conjonctif. — Grossissement de 800 diamètres.

Dans le sang que l'on obtient en piquant avec une épingle un tubercule lépreux, on constate l'existence de bâtonnets libres ou contenus dans des cellules lymphatiques. Ces bacilles nous ont paru posséder des mouvements propres (1).

La distinction la plus nette entre le tissu tuberculeux et le tissu lépreux nous est donnée, sur les coupes colorées, par ce fait que les nodules lépreux contiennent toujours, presque dans chaque cel-

(1) Les bacilles de la lèpre sont à peu près semblables à ceux de la tuberculose. Cependant ils se colorent plus facilement; ils se colorent, par exemple, avec la fuchsine et le violet 5 B qui, en simple solution, ne teignent pas les bacilles de la tuberculose. Ils résistent plus longtemps, pendant une heure, à la décoloration par l'acide azotique (Babes, *Ac. des sc.*. 30 avril 1883).

lule, une grande quantité de bacilles, tandis que les productions tuberculeuses n'en renferment souvent qu'un tout petit nombre. Ils peuvent même manquer dans les tubercules fibreux et dans les scléroses anciennes d'origine tuberculeuse, tandis qu'il y en a toujours des myriades dans toute altération lépreuse. Il semble que tous les bacilles de la lèpre restent indéfiniment dans les tissus où ils se sont développés et n'aient aucune tendance à être éliminés ni détruits ultérieurement. Leur résistance est des plus remarquables. Ainsi on a trouvé des milliers de bacilles dans un petit fragment de nodule lépreux qui s'était desséché dans une enveloppe de papier où il avait été oublié depuis une dizaine d'années. On a coloré les bacilles dans des préparations histologiques teintes déjà au picrocarminate et conservées pendant des années entre deux lames de verre dans la glycérine. On retrouve les bacilles dans les fragments insérés sous la peau des animaux en vue de les inoculer, ainsi que nous le verrons bientôt.

Par l'extrême abondance des bacilles infiltrés partout également dans les productions pathologiques de la lèpre, par leur persistance à toutes ses périodes, cette maladie est le type le plus caractéristique, le plus démonstratif des affections d'origine bacillaire.

Lorsque les tubercules lépreux s'ulcèrent, le sang, le liquide transparent ou un peu opaque qui est sécrété à la surface des fissures et ulcérations, contient une grande quantité de bacilles.

Les tubercules, les infiltrations, les érosions et ulcérations des muqueuses buccale, linguale, pharyngienne, laryngienne, présentent exactement les mêmes lésions que la peau : infiltration du derme des muqueuses par de petites cellules, quantité colossale de bacilles dans les cellules et en dehors d'elles.

Les ganglions lymphatiques du cou et des régions voisines des parties malades sont hypertrophiés et infiltrés par des micro-organismes. Nous avons examiné un ganglion envoyé de Grenade par Hernando et qui présentait une sclérose très accusée avec formation nouvelle du tissu fibreux, et en même temps des points caséeux. Sur les coupes de ce ganglion, le tissu adénoïde avait disparu et était remplacé par des faisceaux épais de tissu conjonctif. La lumière des vaisseaux était souvent oblitérée par des masses rondes qui se coloraient par les couleurs d'aniline. Avec un fort grossissement, on y trouvait des groupes de bacilles très courts, de 1 μ environ de longueur, agglomérés au milieu d'une substance homogène faiblement colorée. La paroi vasculaire présentait encore des cellules endothé-

liales reconnaissables, mais il est probable que tous les îlots de bacilles n'avaient pas une origine vasculaire et constituaient simplement de petits kystes contenant des cellules en destruction pleines de bacilles. Des lésions analogues peuvent se rencontrer dans les tubercules cutanés trés anciens.

La fonction des testicules est quelquefois déjà compromise dès la première ou la seconde année de l'éruption des tubercules cutanés. Les lésions des testicules portent sur le tissu conjonctif de la glande, qui est épaissi, et sur le contenu des tubes séminifères. Le tissu conjonctif est rempli, comme dans les tubercules de la peau et des muqueuses, de cellules plasmatiques ou de cellules rondes qui contiennent un grand nombre de bacilles; dans les lésions anciennes, on observe des masses formées par des cellules confluentes, fragmentées, mortifiées, remplies des mêmes micro-organismes.

Les organes parenchymateux sont eux-mêmes dégénérés lorsque la maladie a duré longtemps, surtout à la suite des ulcérations de la peau et des muqueuses ; ils présentent une dégénérescence graisseuse et amyloïde et de la pyémie chronique, qui est la conséquence de la suppuration. C'est ainsi que nous avons vu le foie amyloïde et qu'on peut observer une néphrite albumineuse.

La plupart des tissus peuvent être atteints par la lèpre. Telles sont les lésions des os que le Dr Hernando a bien étudiées. Les plus importantes sont celles qui atteignent les nerfs, et que Virchow a découvertes. Les nerfs qui se rendent aux parties malades sont transformés en cordons fibreux. Cette transformation est accompagnée ou précédée d'une dégénérescence des tubes nerveux qui a été étudiée par Tschiryew, Leloir, Georges et Frances-Elisabeth Hoggan (1), etc.

D'après la répartition des lésions de la lèpre, on peut voir qu'elles diffèrent absolument de celles de la tuberculose, bien que les bacilles qui causent l'une et l'autre de ces maladies soient très voisins au point de vue de leur forme et de leurs réactions à l'égard des matières colorantes. La lèpre, en effet, affecte avant tout la peau et les nerfs, tandis qu'elle épargne ordinairement le poumon et les grandes séreuses. La tuberculose, au contraire, siège dans le poumon et dans les séreuses, et elle ne se manifeste que très rarement à la peau.

La lèpre étant essentiellement causée par des parasites, il est naturel de penser qu'elle est contagieuse et inoculable dans l'espèce

(1) *Archives de physiologie*, 1882.

humaine. Armauer Hansen en a fourni une preuve en inoculant la lèpre tuberculeuse dans la conjonctivite d'un homme atteint de lèpre anesthésique. Cette démonstration n'est pas absolue, car la lèpre anesthésique peut se terminer par la lèpre tuberculeuse.

On a essayé d'inoculer la lèpre à des animaux, mais jusqu'ici on n'a pas trouvé d'espèce animale qui soit propre à ces expériences. Hillairet et Gaucher (1) avaient inoculé un porc, mais le résultat n'a pas été concluant; Neisser a inoculé des chiens; Kobner (2) a inoculé des grenouilles, des poissons, des anguilles; il a retrouvé chez ces animaux aussi bien que chez le chien, les fragments de tubercules lépreux qu'il y avait insérés, et qui contenaient toujours beaucoup de bacilles; mais sa conclusion est que les bacilles ne se sont pas reproduits et que ces inoculations n'ont rien démontré. Otto Damsch (3) n'a pas été plus heureux. Vidal nous a donné à examiner la peau d'un porc au point où il avait inséré un fragment de tubercule lépreux. La greffe remontait à plus d'une année. Babes en a fait des coupes qui comprenaient à la fois le morceau de tissu greffé et le tissu périphérique; il trouva une quantité de bacilles caractéristiques dans le premier, mais rien dans le second. Aussi pouvons-nous dire que jusqu'ici les inoculations de cette maladie tentées chez des animaux n'ont donné aucun résultat positif.

Lupus. — Ainsi nommé par sa tendance à dévorer, comme le ferait un loup, la chair qui l'environne, « quasi lupus famelicus proximas sibi carnes exedit » (Manardus), (dartre rongeante, esthiomène, Alibert) le lupus est une affection tuberculeuse de la peau. Il est caractérisé par des nodosités miliaires profondes, qui évoluent plus ou moins lentement et qui se terminent par une cicatrice avec amincissement de la peau, ou par une ulcération, ou par une destruction des parties profondes.

Nous examinerons successivement l'anatomie pathologique des diverses variétés du lupus qui sont : 1° le lupus vulgaire ou tuberculeux, non ulcéré ou ulcéré (non exedens ou exedens); 2° le lupus scléreux; 3° le lupus érythémateux; 4° le lupus acnéique.

1° *Lupus tuberculeux.* — Le lupus débute par de petites nodosités profondes, dures au toucher, dues à une infiltration du derme,

(1) *Société de biologie*, 1881.
(2) *Archives de Virchow*. 1882.
(3) *Archives de Virchow*, t. 92, 1re livraison.

de couleur rose ou rouge ou brunâtre, confluentes ou isolées en petits groupes qui mettent un ou plusieurs mois à se développer, puis qui s'affaissent en même temps que l'épiderme s'exfolie et se ride à leur niveau (lupus exfoliatif); on constate à leur place une petite cicatrice blanche déprimée, sans qu'il y ait eu d'ulcération. D'autres tubercules s'ulcèrent à leur centre, et plusieurs de ces productions, subissant la même érosion, donnent lieu à des ulcérations plus ou moins étendues (lupus ulcéreux). L'évolution continue de ces tubercules et leurs poussées successives s'observent pendant toute la durée de la maladie avec des temps d'arrêt ou de recrudescence. Dans certaines formes, le lupus s'étend en profondeur et produit des dégâts considérables, des perforations de la cloison du nez, la destruction des ailes du nez, la perforation du palais, des ostéistes, etc. (lupus térébrant). Le plus souvent le siège du lupus est à la face, aux joues, aux ailes du nez, au nez; mais il peut siéger aussi sur toute l'étendue des membres et du tronc. Parti du nez, il peut gagner la muqueuse palatine ou pharyngienne. Le lupus siège souvent au voisinage des muqueuses et les envahit, par exemple aux paupières et à la conjonctive, aux grandes lèvres et à la vulve (esthiomène de la vulve).

L'anatomie pathologique de cette maladie a été bien étudiée par Virchow, Wedel, Auspitz, Kaposi, Neumann, en Allemagne, et par Malassez, Grancher, Renault, Chandelux, Vidal et Leloir, etc., en France.

Sur les coupes examinées au microscope et colorées, soit au picrocarminate, soit à la safranine, on peut s'assurer d'abord que les couches épidermiques sont plus épaisses qu'à l'état normal. Le réseau papillaire est généralement très développé, de telle sorte que les papilles, saillantes, plus ou moins allongées et irrégulières, sont séparées les unes des autres par des prolongements ou colonnes interpapillaires du corps muqueux qui pénètrent profondément. Le derme est infiltré de petites cellules ainsi que les papilles. Mais, dans le derme, au-dessous des papilles, on voit de petits îlots arrondis, plus ou moins étendus, irréguliers, confluents par places, formés par des agglomérations de petites cellules, et au milieu ou à la périphérie de ces îlots, on aperçoit, même à un grossissement de 40 à 50 diamètres, des cellules géantes très caractérisées. Ces îlots de petites et de grosses cellules siègent parfois au niveau et au pourtour des follicules pileux et des glandes sébacées. Ils ont été assimilés aux follicules tuberculeux, et sont en effet identiques aux follicules

tuberculeux. Il est même difficile de trouver des tubercules plus typiques et contenant autant de cellules géantes. Les îlots de petites cellules rondes avec des cellules géantes ne manquent jamais dans le lupus tuberculeux. Cette infiltration pathologique s'étend parfois

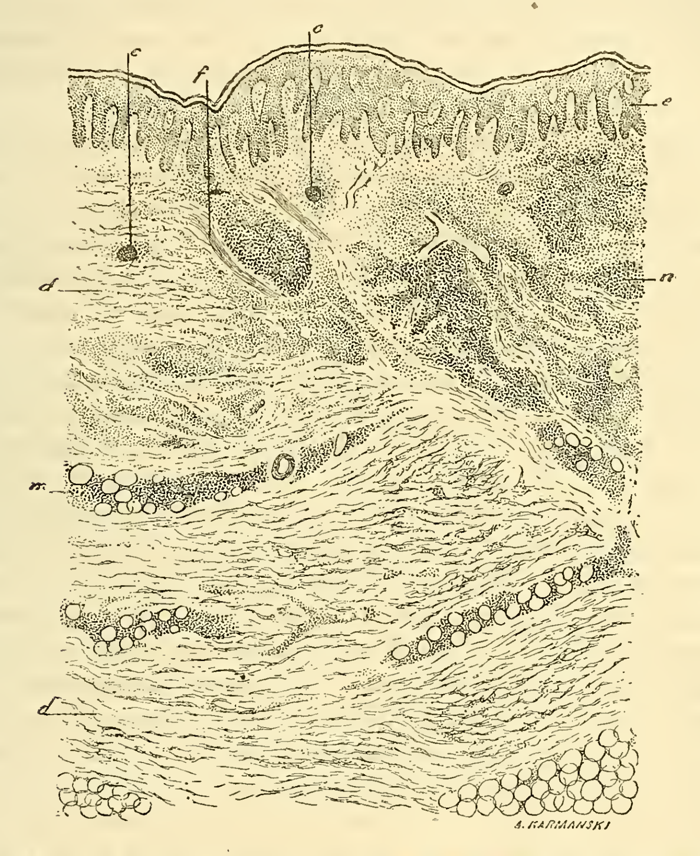


FIG. 278. — Lupus tuberculeux (tirée du *Traité de pathologie cutanée*, de Vidal et Leloir).

e, corps muqueux de Malpighi très épais coiffant des papilles hypertrophiées; *f*, faisceaux musculaires; *d*, tissu conjonctif; *n*, derme infiltré de petites cellules; *c*, cellules géantes; *m*, traînées d'inflammation autour des cellules adipeuses à la base du derme. — Grossissement de 30 diamètres.

au tissu cellulo-adipeux, quand le lupus devient térébrant, et détermine la nécrose du périoste et des os, qui son détruits, comme le derme, dans les ulcérations envahissantes.

Lorsqu'on examine le détail des coupes du lupus avec de forts grossissements, en passant successivement de la superficie à la profondeur, on voit d'abord que l'épiderme est le plus souvent épais; dans la couche cornée on constate des stries colorées en rouge par

le carmin. Le stratum lucidum, la couche granuleuse sont épaissis ainsi que le corps muqueux. Ce dernier présente souvent un grand nombre de cellules migratrices interposées aux cellules épithéliales. Dans les prolongements interpapillaires du corps muqueux, il existe quelquefois des globes de cellules cornées. Les papilles irrégulières, quelquefois très allongées et pointues, le plus souvent hypertrophiées dans tous les sens, présentent beaucoup de cellules migratrices et des cellules fixes tuméfiées.

Quelquefois le bourgeonnement des papilles est tellement prononcé et les prolongements interpapillaires du corps muqueux sont si longs et si larges que, lorsqu'on examine des coupes obliques ou transversales, on pourrait prendre le lupus pour un épithéliome tubulé à cellules pavimenteuses. Mais l'examen des coupes exactement perpendiculaires à la surface de la peau lèverait tous les doutes. On pourrait désigner ces lupus sous le nom de papillomateux.

Les papilles ni la surface du derme ne présentent de cellules géantes. Dans les follicules du derme, les cellules géantes sont de volume très variable; quelquefois elles sont tellement agglomérées et rapprochées les unes des autres, qu'elles forment de véritables foyers. Les grosses cellules géantes sont entourées de cellules épithélioïdes. D'autres fois elles sont isolées et entourées seulement de petites cellules rondes. Les cellules géantes possèdent un protoplasma grenu teinté en jaune par le picrocarmin et une couronne de noyaux plus ou moins nombreux, ovoïdes, globuleux ou minces : d'après Thin, les cellules géantes du lupus auraient toujours une origine vasculaire. Dans les follicules, le tissu conjonctif est formé de petits faisceaux ayant une apparence réticulée; autour d'eux on trouve des faisceaux de tissu fibreux épais.

Nous avons recherché les bacilles de la tuberculose dans douze cas de lupus enlevés sur le vivant et, bien que nous ayons examiné plusieurs coupes de chaque fragment enlevé, nous n'avons trouvé qu'une seule fois un bacille. Malassez, de son côté, a cherché inutilement les bacilles de la tuberculose dans plusieurs cas de lupus. Pfeiffer, Doutrelepont et Demme ont été plus heureux et en ont trouvé constamment. Nous reviendrons bientôt sur ces faits en étudiant la nature du lupus.

Le lupus tuberculeux *ulcéré*, lupus exedens, résulte d'une inflammation plus intense des couches superficielles des papilles et du derme. Ces parties sont infiltrées d'une quantité considérable de cellules migratrices qui, par leur passage à travers les couches épi-

dermiques, déterminent un ramollissement, une destruction des filaments qui unissent les cellules du corps muqueux, empêchent la formation de l'éléidine dans le stratum granulosum et par suite la kératinisation des cellules. Tout l'épiderme tombe à un moment donné, les papilles suppurent et se détruisent ainsi que les follicules lupeux. Il se forme souvent, avant l'ulcération, des phlycténules purulentes situées dans l'épiderme, qui hâtent sa destruction et l'ulcération du derme. Quelquefois l'ulcération est précédée par une atrophie lente des cellules épidermiques (Larroque). Lorsque l'ulcération est formée, elle peut bourgeonner, se recouvrir d'une croûte noire, et, après l'élimination d'une certaine quantité de tissu lupeux, le derme subit une véritable sclérose cicatricielle. Le progrès de l'ulcération est alors arrêté.

2° Le lupus *scléreux*, d'après la description de Vidal et Leloir (1), a l'apparence de papillomes ou de verrues. Il est primitif ou consécutif au lupus tuberculeux. Il est caractérisé par des taches ou des saillies mamelonnées, rugueuses, inégales, hérissées d'excroissances verruqueuses, parfois cornées, séparées par des sillons et des fissures. Ces tumeurs se flétrissent à la longue en laissant une cicatrice déprimée. Sur les coupes, les nodules lupeux sont constitués surtout par des faisceaux de tissu conjonctif, disposés en lamelles concentriques. Ces faisceaux sont séparés par quelques cellules rondes. La sclérose débute à la périphérie de l'îlot, qui est envahi progressivement, de telle sorte qu'il ne reste plus de tissu embryonnaire qu'à son centre. Dans cette forme, les vaisseaux sont sclérosés. Dans certaines parties de la tumeur, surtout dans sa profondeur, on retrouve la texture du lupus tuberculeux avec ses cellules géantes.

3° Le lupus *érythémateux* est caractérisé par une infiltration diffuse du derme. L'inflammation est généralement superficielle, peu intense et montre une grande tendance à se localiser autour des glandes, ainsi que cela a été remarqué par Hébra, Kaposi, Vidal et Leloir. Les vaisseaux sanguins sont souvent très dilatés, et il en résulte parfois des hémorrhagies. Les glandes sébacées, entourées de tissu embryonnaire, sont elles-mêmes enflammées et sécrètent plus abondamment, ce qui donne au lupus un aspect spécial. Souvent les glandes s'oblitèrent, deviennent globuleuses, s'enkystent et déter-

(1) *Société de biologie*, 1882, p. 705.

minent un relief de la surface de la peau. L'épiderme se desquame, et, lorsque la lésion guérit par places, il se forme une dépression cicatricielle sans érosion.

4° Le lupus *acnéique*, dans lequel les glandes sébacées, fortement hypertrophiées, souvent enkystées, saillantes à la surface de la peau, enflammées et remplies d'un liquide trouble puriforme, s'ulcèrent



Fig. 279. — Lupus acnéique (tirée du *Traité de pathologie cutanée*, de Vidal et Leloir).
c, épiderme corné; *m*, corps muqueux; *t*, tissu conjonctif; *v*, vaisseau; *e*, follicule pileux où viennent se rendre les différents lobules hypertrophiés *s* d'une glande sébacée; presque tout le derme est infiltré de cellules rondes. — Grossissement de 80 diamètres.

et donnent lieu à une perte de substance et à une cicatrice déprimée comme celles de l'acné, constitue une espèce voisine de la précédente. Le derme est profondément infiltré et épaissi (voy. fig. 279).

Lorsque Friedlander, Köster, etc., eurent décrit le follicule tuberculeux avec ses cellules géantes et qu'il fut bien démontré que le lupus en offrait le type le plus parfait, on proclama l'identité du lupus et de la tuberculose; le lupus fut considéré par quelques médecins comme étant une tuberculose locale de la peau. Telle est

l'opinion depuis longtemps formulée par Besnier. Leloir avait, en 1882 (1), commencé des inoculations de lupus. Dans des expériences faites avec l'un de nous, Leloir a obtenu (2), dans la moitié des expériences, des résultats positifs, c'est-à-dire une tuberculose généralisée dans laquelle les tubercules contenaient des bacilles et déterminaient eux-mêmes des inoculations en séries.

Nous avons remarqué toutefois que le résultat était plus lent à se produire que lorsqu'on emploie les tubercules pulmonaires comme matériel d'inoculation.

Les recherches plus récentes de Koch (3) sont tout à fait démonstratives au point de vue de l'assimilation du tubercule et du lupus. Koch y a trouvé quatre fois des bacilles de la tuberculose, en très petit nombre, il est vrai. Dans un fait, par exemple, il a dû examiner vingt-sept coupes et dans un autre quarante-trois coupes avant d'en trouver un seul. Mais, sur des séries de coupes successives, il en trouvait à un moment donné de un à trois dans chaque coupe. Il n'a jamais vu plus d'un seul bacille dans une cellule géante. De plus, Koch a obtenu, à l'état de cultures pures, des bacilles provenant d'un lupus hypertrophique.

On peut donc dire aujourd'hui que le lupus vulgaire, ou tuberculeux et le lupus scléreux appartiennent à la tuberculose. Rien ne prouve qu'il en soit ainsi du lupus exanthémateux et du lupus acnéique.

Tuberculose cutanée. — Le lupus n'est pas la seule lésion tuberculeuse de la peau. On a décrit aussi des nodules tuberculeux recouverts par l'épiderme et des ulcérations tuberculeuses. Nous en avons vu plusieurs, notamment à la peau de la lèvre inférieure et du pourtour de l'anus. Hanot a publié récemment (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 22 février 1884) une observation d'ulcérations tuberculeuses de l'avant-bras, serpigineuses, taillées à l'emporte-pièce ou creusées en gouje, limitant des espaces de peau saine, et ressemblant à une lymphangite ulcéreuse et progressive. Le pus de cette ulcération contenait un grand nombre de bacilles. Le malade étant mort de tuberculose pulmonaire, les préparations

(1) *Société de biologie*, déc. 1882.

(2) Cornil et Leloir, *Société de biologie*, juin 1883.

(3) *Mittheilungen aus den Kaiserlichen Gesundheitsamte von Dr Struck*, 2e vol. Berlin, 1884.

des bords et du fond des ulcérations cutanées ont montré une quantité considérable de bacilles dans le tissu altéré.

Tubercules anatomiques. — Le contact des liquides cadavériques détermine quelquefois chez les médecins, les étudiants et les garçons d'amphithéâtres, des tubercules saillants, papillaires, irréguliers à leur snrface, couverts d'un épiderme corné ou suintant, semblables à des papillomes, qui siégent sur le dos des doigts et du poignet. La partie superficielle du derme est habituellement seule atteinte; mais il y a souvent de petits foyers de suppuration dans la profondeur du derme. Sur les coupes de ces productions, on constate que les couches épidermiques sont épaissies, que les papilles sont très volumineuses avec une infiltration de leur tissu par des cellules rondes, avec des vaisseaux dilatés si la lésion est déjà ancienne. Le bourgeonnement des papilles est souvent irrégulier, et certaines d'entre elles font une saillie isolée, coiffée par l'épiderme; entre les plus grosses de ces papilles il y a des dépressions et des fentes; l'épiderme se prolonge profondément entre les papilles moins hypertrophiées. Le derme est lui-même infiltré profondément. On observe des micrococci, des diplococci et des chaînettes dans les tubercules récents, pendant leur période d'inflammation. Plus lard, lorsqu'ils ressemblent à des verrues et qu'ils tendent à s'affaisser on n'y trouve plus de micro-organismes. Nous y avons vainement cherché les bacilles de la tuberculose. Cependant on voit assez souvent les garçons d'amphithéâtres qui en ont les doigts couverts devenir phtisiques. Besnier croit que les tubercules anatomiques appartiennent à la tuberculose.

Rhinosclérome. — Cette tumeur qui débute par le nez, la cloison, les narines, et qui envahit les parties voisines, la lèvre supérieure en particulier, se présente sous la forme de plaques, de bourrelets, de nodosités de la peau et de la muqueuse; ces productions sont planes ou saillantes, nettement limitées, dures, élastiques, luisantes, de couleur rouge clair ou grise, douloureuses à la pression; elles font corps avec le derme qui est infiltré profondément. Elles ressemblent à des chéloïdes et ne montrent à leur surface ni poils ni relief de glandes. Les parties voisines sont tuméfiées, le nez s'aplatit et s'élargit à son extrémité inférieure, les ailes du nez sont raides et immobiles, les orifices des narines sont obstruées, la lèvre supérieure est indurée à son tour et envahie par la néoformation, qui peut

gagner les gencives et la muqueuse buccale, en même temps que la propagation se fait par les fosses nasales à la muqueuse du voile du palais, du pharynx et même du larynx. Il peut en résulter une sténose glottique.

Cette affection, qui a été anciennement confondue avec la syphilis et le lupus, en diffère absolument par ses caractères anatomiques et par le résultat de l'examen histologique; elle n'est d'ailleurs nullement influencée par la médication antisyphilitique. Ses caractères histologiques lui assignent une place à part dans la classification des tissus morbides; c'est surtout à ce titre que nous la décrivons.

On l'a observée à Vienne, en Autriche-Hongrie, et en Italie; elle est aussi assez commune, paraît-il, dans l'Amérique du Sud. Hébra et Kaposi (1) l'ont décrite en 1870, et depuis cette époque elle a été le sujet d'un nombre considérable de monographies, en particulier de Mikulicz (2), Frisch (3), Chiari (4), Klebs et Eppinger, Celso Pellizari (5), etc.

Elle n'a jamais été observée à l'hôpital Saint-Louis. L'un de nous (6) a eu l'occasion d'en examiner au microscope deux faits, l'un provenant d'un jeune Américain soigné par Verneuil, l'autre qui lui a été donné par le Dr Alvarez, de San Salvador, ville où cette maladie n'est pas rare (7).

Lorsqu'on enlève un fragment de rhinosclérome, le bistouri entre très facilement dans le tissu lardacé, bien qu'il paraisse très dur. Les coupes que nous avons examinées dans les deux faits précédents, sur des pièces qui avaient été durcies simplement par l'alcool, ont montré les particularités suivantes :

Sur les coupes de la peau altérée, pratiquées perpendiculairement à sa surface, les couches épidermiques sont bien conservées. La couche cornée et la couche granuleuse sont épaisses et présentent la disposition normale de l'éléidine. Le corps muqueux de Malpighi montre ses cellules à protoplasma fibrillaire aussi caractérisé que

(1) *Leçons sur les maladies de la peau*, trad. fr. t. II, p. 231.

(2) *Ueber das Rhinosclerom. Langenbeck Archiv.*, t. XX, 1876.

(3) *Aetiologie des Rhinosclerom* (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 12 août 1882.

(4) *Stenose des Kehlkopf und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Medicin. Jahrbuscher von der K. K. Gesellschaft der Aertze*, 1882, helft 2. Wien.

(5) *Il Rhinoscleroma*, avec 5 planches lithogr. Florence, 1883, in-8.

(6) Cornil, *Société anatomique*, 1883, p. 319.

(7) Guevara, *Sur le lupus scrofuleux des fosses nasales*. Thèse. San Salvador, 1883.

possible. Par places, il existe un nombre plus ou moins considérable de cellules migratrices interposées aux cellules du corps muqueux.

Les papilles dermiques sont développées et vascularisées; leur tissu conjonctif est infiltré de petites cellules migratrices. Les glandes sébacées et sudoripares ne présentent pas, au début du moins, de lésion évidente. C'est le derme qui offre à considérer les altérations caractéristiques de la tumeur. Là les vaisseaux présentent des parois épaissies, infiltrées et entourées par de petites cellules arrondies disséminées entre les fibrilles du tissu conjonctif. On voit une zone de ces cellules pressées les unes contre les autres et entourant comme une couronne toutes les sections des petits vaisseaux et des capillaires. Entre les vaisseaux, le tissu conjonctif est formé, soit de fibrilles disposées en réseau, soit de faisceaux épais. Au milieu de ce tissu, entre les petites cellules rondes qui y sont disséminées, on trouve de grandes cellules sphéroïdales, d'un diamètre de 20 μ ou même plus. Elles présentent un ou plusieurs noyaux. Ces grosses cellules, disséminées sans ordre au milieu du tissu fibreux du derme et entourées de petites cellules rondes, sont précisément les éléments caractéristiques du rhinosclérome. Le protoplasma de ces cellules est réticulé, ce qu'on voit très nettement sur les pièces traitées par l'acide osmique. Leurs noyaux sont de volume variable, souvent assez petits, lorsqu'il y en a deux ou trois dans une même cellule. Au milieu du protoplasma de ces cellules, on trouve souvent des masses réfringentes hyalines, arrondies ou irrégulières, très grosses dans certaines d'entre elles. Lorsque ces globes hyalins sont volumineux, il en existe un seul dans chaque cellule et il la remplit complètement. Le noyau se trouve alors rejeté à la périphérie, comme cela se voit dans les cellules adipeuses complètement envahies par la graisse. Dans d'autres cellules, les grains réfringents sont plus petits et ils siègent au milieu du réticulum cellulaire dont les travées les entourent.

Quelle est la nature de ces masses réfringentes? Remarquons tout d'abord qu'elles peuvent sortir des cellules qui leur ont donné naissance, ce qui rend leur étude encore plus facile. Elles sont colorées par tous les réactifs : en jaune clair par l'acide osmique; en jaune orangé par le picrocarminate; en violet bleu par le violet de méthyl; en rouge intense par la safranine. Elles sont colorées en jaune par la solution iodée et ne montrent, ni par l'iode, ni par la safranine, ni par le violet de Paris, les réactions spéciales de la matière

amyloïde. Il s'agit donc tout simplement d'une substance hyaline.

Cette néoplasie, caractérisée par une infiltration du derme épaissi par de petites cellules, par une sclérose des petits vaisseaux entourés d'une couronne de cellules rondes, par de grandes cellules à protoplasma réticulé contenant souvent des boules hyalines, appartient en propre au rhinosclérome et ne se rencontre dans aucune autre tumeur. La structure précédente concorde absolument avec la description qui en a été donnée par tous les auteurs. C'est un tissu tout à fait spécial.

Plusieurs anatomo-pathologistes, Frisch, Chiari, ont signalé l'existence de bactéries dans les cellules du rhinosclérome et entre les fibres du tissu conjonctif qui les avoisinent. Elles ont été aussi décrites par Pellizari. Ce sont de petits bâtonnets ovoïdes. Nous les avons cherchés avec soin, mais sans succès, en employant toute la série des matières colorantes de l'aniline. Nous n'avons trouvé que des granulations colorées par le violet de méthyl B, accumulées dans des cellules ou isolées entre les fibres du tissu conjonctif et que nous avons rapportées aux grosses cellules granuleuses (mastzellen) décrites par Ehrlich.

Le tissu morbide s'enfonce profondément et transforme les muscles des lèvres, dont les faisceaux sont atrophiés, les cartilages et les os; les glandes cutanées sont atrophiées. Il se produit très rarement des pertes de substance, et le néoplasme envahit, en suivant les fosses nasales, le voile du palais, ses piliers, le pharynx et même le larynx. Il récidive après l'ablation.

Xanthélasma ou xanthome. — On désigne sous ce nom des plaques ou de petits tubercules formés par un tissu conjonctif, dans lequel les cellules ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les plaques de xanthélasma sont assez communes sur les paupières. Elles sont caractérisées par la couleur chamois qu'elles y présentent. Ces plaques des paupières sont tantôt un peu saillantes, tantôt sur le même niveau que la peau voisine. Sur la peau de la face, du nez, des joues, du menton, sur les mains, sur le prépuce ou à la base du pénis, on voit, dans certains cas, de petits tubercules durs, jaune-chamois, opaques, secs, sans aucune sécrétion pathologique, faisant une saillie plus ou moins accusée. Ces nodosités isolées ou groupées sont indolores. C'est là le xanthélasma tuberculeux ou tubéreux.

Chambard en a donné une excellente description histologique dans les *Archives de physiologie*, en 1879. Il a examiné successive-

ment les plaques et les tubercules du xanthélasma. Leur tissu est essentiellement caractérisé par une dégénérescence granuleuse des cellules du tissu conjonctif. Dans les formes tuberculeuses et tubéreuses, on constate en outre une néoformation de tissu conjonctif et une localisation du tissu nouveau autour des glandes sudoripares, autour des nerfs et des vaisseaux. Il peut en résulter une véritable endartérite oblitérante et une inflammation chronique des nerfs.

Balzer avait décrit d'abord, dans le xanthélasma, des grains ronds qui lui paraissaient être des bactéries. Dans de nouveaux cas, il a reconnu que les plaques et nodules du xanthélasma contiennent une quantité considérable de fibres élastiques et que celles-ci sont souvent épaissies, fragmentées, fendillées, désagrégées et réduites en de petits cubes ou fines granulations. La substance élastique ainsi désagrégée forme souvent des masses appendues en forme de choux-fleurs aux fibres élastiques hypertrophiées. La désagrégation de la substance élastique atteint aussi les fibres des parois vasculaires et jusqu'aux appareils élastiques des poils et des glandes sudoripares. Les grains de substance élastique se logent dans les cellules plus ou moins hypertrophiées du tissu conjonctif. Les grosses cellules du xanthélasma contiendraient donc des grains élastiques. Ce sont ces petits grains que Balzer avait regardés d'abord comme des micro-organismes. Pour étudier les fibres élastiques et leurs altérations, Balzer colore les coupes avec l'éosine dissoute dans l'alcool; puis il les traite par la potasse à 40 pour 100. Les fibres élastiques et les grains qui résultent de leur fragmentation sont intensivement colorés en rouge, tandis que les autres éléments sont peu colorés.

Sarcome. — Le sarcome primitif de la peau se montre sous la forme de sarcome encéphaloïde, de sarcome fasciculé et de sarcome mélanique. Nous avons vu plusieurs fois de petites tumeurs cutanées et sous-cutanées, atteignant le volume d'un petit pois à une amande, siégeant aux doigts, au poignet ou dans d'autres régions, et enlevées par des chirurgiens. Les unes étaient constituées par du sarcome à petites cellules, les autres par des sarcomes fasciculés. Ces derniers montrent parfois une très grande quantité de cellules géantes à noyaux ovoïdes très nombreux. Leur pronostic n'est pas grave si on les enlève de bonne heure lorsqu'elles sont encore de petite dimension.

Le sarcome *mélanique* de la peau est au contraire d'une gravité exceptionnelle. Il débute soit aux extrémités, aux pieds et aux mains, soit à la paupière et à la face. Aux pieds et aux mains, il commence par de petites nodosités de la grosseur d'un grain de plomb, d'un pois, d'une fève, souvent sur un nævus. Les nodosités arrondies, dures, saillantes, de couleur brune ou bleuâtre, discrètes ou confluentes, se réunissent en plaques de la largeur d'une pièce de cinq francs à celle de la paume de la main. Les doigts et les orteils deviennent turgides, fusiformes. Les nodosités se ramollissent et s'affaissent, en laissant à leur centre une cicatrice fortement pigmentée. Après une durée de quelques mois à deux ou trois ans, des nodosités analogues se montrent aux paupières, à la face, puis à divers points du tronc. Elles s'ulcèrent parfois en mettant à nu un tissu pigmenté gorgé de sang. Il survient enfin une cachexie, de la fièvre, et le malade meurt avec une généralisation du sarcome mélanique dans tous les tissus et organes.

Sur les coupes de ces productions, on voit que le derme est envahi (voy. pour les détails histologiques, t. I, p. 170), ainsi que les papilles, par des cellules fusiformes ou rondes, interposées aux fibres, et plus ou moins pigmentées.

Le sarcome cutané naît aux dépens de bourgeons cellulaires partant des vaisseaux : on peut voir une division indirecte des cellules de l'endothélium et des cellules périthéliales des vaisseaux qui en sont le point de départ (Babes, *Centralblatt*, 1884). Dans le sarcome mélanique, on aurait affaire, d'après Babes, à un processus atypique de la formation des globules sanguins ; on trouverait, au début, de grandes cellules avec des vacuoles, contenant des globules blancs pigmentés, et de grosses cellules pigmentées en division indirecte.

MYXOME. FIBROME. — Les tumeurs de la peau constituées par des tissus myxomateux ou fibreux sont très communes. L'éléphantiasis des Arabes pourrait à la rigueur être considéré comme une néoplasie fibreuse, diffuse et très étendue. Nous n'y reviendrons pas.

Le *molluscum éléphantiasique* constitue des tumeurs plus ou moins volumineuses de la peau, qui atteignent parfois des dimensions considérables. Le tissu du derme et le tissu cellulaire sous-cutané sont très épaissis, œdémateux, et laissent écouler à la coupe une certaine quantité de sérosité transparente. Les sections des tumeurs montrent qu'on a affaire à du tissu fibreux dont les mailles

contiennent du liquide et des cellules rondes; les cellules fixes du tissu sont tuméfiées et les vaisseaux sont entourés d'une zone de cellules rondes.

Les tumeurs plus petites, sessiles ou pédiculées, polypeuses, uniques ou multiples, qu'on désigne sous le nom de *molluscum pendulum*, tantôt tendues, tantôt flétries, élastiques ou molles et recouvertes par la peau amincie, sont formées de tissu fibreux. Ce tissu se continue directement avec le derme et les papilles de la peau qui recouvre la petite tumeur. Une ou plusieurs artères et des veines se trouvent à la partie centrale du pédicule.

Ces tumeurs peuvent être formées par du tissu muqueux. Elles contiennent parfois quelques lobules adipeux.

Chéloïde. — Les chéloïdes, qui en général succèdent à des plaies, à des brûlures, à des cautérisations, à des ulcères de la peau chez de jeunes sujets, souvent chez des scrofuleux, peuvent être regardées comme des cicatrices vicieuses, exubérantes (voy. t. I, p. 130). Elles sont caractérisées par des brides saillantes, des tubérosités arrondies ou rayonnées, par leur dureté, leur surface lisse, recouverte d'un épiderme mince, sans poils ni glandes, leur couleur blanche ou teintée par de petits vaisseaux qui rampent à leur surface. Elles font corps avec le derme, qui se déplace avec elles. Elles siègent au cou, où leur rétraction s'accompagne souvent de torticolis permanents, au niveau du sternum, du sein, à la face, etc. Elles se conduisent comme de véritables tumeurs, en ce sens qu'elles ne rétrogradent pas et qu'elles récidivent souvent sur place après leur ablation.

En outre des chéloïdes consécutives à des plaies, il en est qui se développent spontanément, sous forme de brides saillantes, rayonnées, uniques ou multiples, siégeant le plus souvent au-devant du sternum.

Lorsqu'on examine les coupes d'une chéloïde cicatricielle, saillante, on voit d'abord un épiderme mince, normal, mais sous lequel il n'existe plus de papilles. Cet épiderme repose sur du tissu fibreux composé surtout de faisceaux parallèles à la surface. Si la chéloïde est récemment développée, elle est constituée par des cellules rondes ou fusiformes et par des fibres connectives fines; sa structure ne diffère pas alors de celle du sarcome fasciculé. Plus tard on y trouve surtout des faisceaux de tissu fibreux, très épais, transversaux ou

obliques, séparés par de rares cellules plates. Dans les parties profondes de la tumeur, il existe des faisceaux perpendiculaires qui s'entre-croisent avec les précédents. Ces faisceaux forment des gaines épaisses aux vaisseaux.

Les chéloïdes spontanées présentent le plus souvent des papilles hypertrophiées ; entre elles, le corps muqueux émet des prolongements qui pénètrent dans le derme. Le tissu fibreux du derme épaissi présente le même aspect que dans l'éléphantiasis.

Lipomes. — Les lipomes siègent rarement dans la peau ; ils se sont toujours développés primitivement dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, avant de s'étendre à la base du derme et de se continuer dans la peau. Souvent les lipomes de la peau sont angiomateux.

Carcinome. — Le carcinome primitif est très rare dans le derme. Il survient surtout comme une production secondaire liée à la généralisation du cancer du sein (cancer en cuirasse). On voit se produire alors de petites saillies rondes ou aplaties, rosées, livides ou sans changement de la couleur de la peau, faisant corps avec le derme et s'enfonçant dans le tissu cellulo-adipeux. Sur les coupes de ces productions à leur début, on reconnaît que les papilles et le derme sont épaissis. L'épiderme est normal. Les papilles paraissent infiltrées par de petites cellules rondes ; le derme montre des cellules de même nature entre ses fibres. Déjà, au centre de la néoformation, on reconnaît des rangées de grandes cellules à noyaux volumineux, interposées aux faisceaux du tissu conjonctif, limitant des alvéoles de carcinome.

Chondromes. Ostéomes. — Les chondromes de la peau sont très rares. Les ostéomes se développent quelquefois chez les vieillards comme de petits grains sablonneux dans l'épaisseur du derme, et le plus ordinairement dans ses couches superficielles; quelquefois ils s'étendent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ils naissent probablement du tissu conjonctif. Wilckens a cependant vu sur quelques-uns d'entre eux des points cartilagineux. D'après la description de Virchow (*Tumeurs*, t. II, p. 101, traduction française), leur couche corticale, ossifiée, entièrement éburnée et à peine stratifiée, contient des corpuscules osseux disposés parallèlement à la surface.

Un certain nombre de myomes, ayant la forme de polypes et d'ex-

croissances désignées sous le nom de *molluscum*, ont été observés par Virchow, Verneuil, Malassez (1), Besnier (2), etc. Il s'agit le plus souvent de fibro-myomes dans lesquels les fibres musculaires lisses sont disséminées au milieu de faisceaux de tissu fibreux; le tissu musculaire à fibres lisses peut être prédominant, et les tumeurs cutanées très nombreuses sur le même sujet, comme cela s'est produit dans un cas publié par Besnier.

Névromes. — Les névromes vrais de la peau sont très rares; deux observations en sont rapportées par Dühring (3); dans l'une qui lui est personnelle, il s'agissait de petits tubercules durs, aplatis, du volume d'un pois, siégeant à l'épaule et au bras droit, sur le trajet des filets nerveux. La peau avait une couleur rosée ou violacée et elle était écaillée à leur niveau. L'examen microscopique montra que ces tumeurs étaient formées de tissu fibreux et de faisceaux de fibres nerveuses sans myéline venant de la couche papillaire du chorion. Dans une seconde observation appartenant à Kosinski, les tumeurs, siégeant à la cuisse, offraient la même structure. Ce sont là des névromes amyéliniques (voy. t. I, p. 281).

Les tubercules sous-cutanés douloureux, qu'on regarde comme des névromes, sont le plus souvent des fibromes dans lesquels il existe des tubes nerveux en plus ou moins grand nombre, comprimés par le tissu fibreux. Recklinghausen (4) a remarqué que le début de ces fibromes a souvent lieu dans les glomérules des glandes sudoripares et autour d'eux. Cependant la structure des tubercules douloureux est variable. Ainsi Legros et Labbé (5) ont décrit trois tubercules sous-cutanés douloureux, contenant une quantité considérable de tubes nerveux à myéline et de fibres de Remak. L'une de ces tumeurs présentait de volumineux corpuscules du tact; ils l'ont appelée névrome papillaire. Trélat et Monod ont observé des tumeurs sous-cutanées douloureuses qui étaient des angiomes (6). Dans un de ces faits, Monod a trouvé des filets nerveux dans le tissu conjonctif sous-jacent. D'autres petites tumeurs douloureuses

(1) *Étude sur le molluscum*, avec planches, 1872 et *Soc. anat.*, 1871.

(2) *Annales de dermatologie*, 2e série, t. I, 1880.

(3) *Traité pratique des maladies de la peau*, trad. en fr. par Barthélemy et Colson, p. 684.

(4) Recklinghausen, *Ueber multiple Fibrome der Haut*, Berlin, 1882.

(5) *Journal de l'anatomie*, 1870-71,

(6) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1879, t. V.

contenaient des glandes sébacées hypertrophiées, des glandes sudoripares (Poncet, Chandelux) (1), du tissu cartilagineux. Certains ne sont autres que des épithéliomes tubulés à cellules pavimenteuses. Dans un cas, Chandelux a trouvé un corpuscule de Pacini. Ce dernier conclut, de l'examen histologique d'un certain nombre de ces tubercules douloureux, que leur structure est variable, mais qu'on peut toujours trouver des fibres nerveuses à myéline ou des fibres de Remak disséminées à la base de la tumeur; la pression qui s'exerce sur elles est la cause des douleurs. Malherbe a présenté au Congrès de Copenhague (août 1884) cinq faits de tubercules cutanés douloureux constitués par des myomes.

Les *névromes plexiformes* de la peau, tels que ceux décrits par Verneuil (2) dans la peau du cou et du prépuce, sont constitués par un très riche plexus de cordons serpentins rapprochés les uns des autres. L'examen histologique y démontre une enveloppe fibreuse plus ou moins épaisse entourant les tubes nerveux.

Angiomes. — Les angiomes de la peau sont très communs sous la forme de *nævi materni* dans les premières années de la vie (voy. t. I, p. 285 et suiv.). Il se développe assez souvent, plus tard, des taches vasculaires, des télangiectasies ou des tumeurs vasculaires proéminentes, angiomes proéminents, nævi tuberculeux, télangiectasies veineuses (Schuh), tumeurs vasculaires érectiles (Dupuytren), qui siègent à la tête, à l'orbite, à la face, au tronc, aux extrémités ou aux organes génitaux. Elles arrivent quelquefois à former de vastes tumeurs étalées en surface, saillantes et plus ou moins profondes, occupant toute une extrémité supérieure, le dos, la cuisse, turgescentes ou molles, compressibles, comprimant et rongeant les os, envahissant les muscles. Ces tumeurs plus ou moins volumineuses présentent, lorsqu'on les ouvre, un grand nombre de loges remplies de sang, communiquant les unes avec les autres, avec les gros vaisseaux de la tumeur et avec les vaisseaux voisins. Elles se développent le plus souvent dans le tissu adipeux sous-cutané, et elles envahissent alors consécutivement le derme et les papilles dont les vaisseaux capillaires préexistants se transforment en larges lacunes sanguines. Mais quelquefois leur siège initial est dans le derme

(1) *Recherches sur les tubercules sous-cutanés douloureux* (*Archives de physiologie*, 2e série, 1882, t. IX, p. 639).

(2) *Observations pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs* (*Archives gén. de méd.* nov. 1861).

et dans les papilles. Les dilatations vasculaires sont parfois entourées dans le derme par du tissu cellulo-adipeux (angiome lipomateux) ou par du tissu conjonctif embryonnaire. Ainsi nous avons vu des angiomes cutanés de la grosseur d'une cerise, siégeant à la fois dans le derme et dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, dans lesquels les vaisseux dilatés étaient régulièrement entourés d'une zone plus ou moins large de cellules rondes ou aplaties. Lorsque la tumeur atteint les couches superficielles de la peau, soit primitivement, soit en vertu de son extension, on observe, dans le réseau papillaire de la peau, les modifications que nous avons décrites à propos des angiomes des muqueuses (voy. t. II, p. 218). Là, de même que dans les angiomes des muqueuses, les cavités primitivement pleines de sang peuvent se transformer en petits kystes séreux.

Nous avons observé un angiome de la grande lèvre au-devant duquel il s'était développé une collection purulente assez volumineuse, qui simulait un abcès de la glande vulvo-vaginale. L'abcès ponctionné avait donné issue à du pus fétide, strié de sang. La malade étant morte quelques jours après de tuberculose chronique, nous avons vu que la paroi postérieure de l'abcès était formée par un angiome caverneux étalé sur une surface de 2 centimètres environ et qui avait 1 centimètre d'épaisseur. Cette tumeur, saillante dans la cavité de l'abcès, était constituée par des lacunes pleines de sang, arrondies ou polygonales, assez régulières, séparées par des cloisons minces de tissu fibreux contenant un petit nombre de cellules ovoïdes, tapissées par un endothélium, donnant tout à fait l'apparence des angiomes caverneux du foie. A la périphérie de la tumeur, le tissu conjonctif était plus condensé, les cloisons plus épaisses et les lacunes sanguines moins considérables et allongées.

La structure des LYMPHANGIOMES CUTANÉS a été donnée à la page 290, t. I. On peut observer la structure des lymphagiomes cutanés dans la maladie décrite par Kaposi (1), sous le nom de lymphangiomes tubéreux multiples.

LYMPHADÉNIE CUTANÉE (mycosis fongoïde d'Alibert). — Cette maladie cutanée décrite, au point de vue clinique, par Alibert, Bazin, Hillairet, Besnier, a été déterminée au point de vue anatomique et histologique par l'un de nous (2) et étudiée depuis par Debove,

(1) Kaposi, *loc. cit.*, t. II, p. 229.
(2) Ranvier, *in* Thèse de Gillot. Paris, 1868.

Landouzy, Malassez, Demange (1) et récemment par Galliard (2). Sa durée est longue et sa terminaison le plus souvent fatale. Elle dé-



FIG. 230. — Coupe de la peau atteinte de lymphadénie cutanée (grossiss. de 20 diamètres).
l, *m*, couches épidermiques présentant au-dessous d'elles des papilles tuméfiées. Dans le tissu cellulo-adipeux, il existe uu tissu adénoïde où l'on reconnaît encore les éléments de la peau, les glandes sudoripares *s*, et les vaisseaux *v*. L'épaisseur du derme est considérable.

bute d'une façon variable, par une éruption voisine de l'urticaire,

(1) Demange, Thèse de Paris, 1874.
(2) *Annales de dermatologie*, 1882.

par des taches congestives, au niveau desquelles la peau s'épaissit lentement, progressivement, avec des temps d'arrêt ou même de régression. Des tumeurs se montrent à un moment donné à la face, au cuir chevelu, au cou, au tronc et aux membres, sous forme de nodules saillants, durs, occupant toute l'épaisseur du derme, du volume d'un pois à une noisette, blanches ou rosées, rougeâtres, livides, entourées ou non d'une infiltration diffuse de la peau. Ces tumeurs se produisent parfois par poussées et elles acquièrent alors en quelques jours le volume d'un grain de raisin à une noisette; quelques-unes peuvent former des masses plus voluminenses atteignant par leur réunion la grosseur d'une tomate, d'une orange. La peau de la face, infiltrée et présentant plusieurs de ces tumeurs, est déformée quelquefois de la façon la plus étrange. Elles s'ulcèrent parfois, la santé générale s'altère bientôt, en même temps qu'il se produit une tuméfaction de la rate et des productions lymphadéniques viscérales. A l'autopsie, les viscères peuvent être tout à fait sains ou altérés; c'est ainsi qu'on trouve des lymphadénomes de la rate, des ganglions lymphatiques, des plaques de Peyer, des amygdales, etc.

La surface de section des tumeurs de la peau, examinée à l'œil nu, est grise, uniforme, quelquefois avec des vaisseaux congestionnés ou des infiltrations sanguines. Les coupes perpendiculaires à la surface,

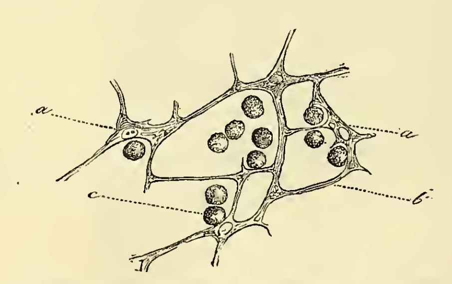


Fig. 281. — Tissu adénoïde développé dans l'os iliaque.

a, cellules plates appliquées sur les travées; *b*, fibrilles du stroma naissant; *c*, quelques-unes des cellules contenues dans les mailles du réticulum. — Grossissement de 500 diamètres.

examinées après coloration au picrocarminate, montrent les couches de l'épiderme normales, les papilles habituellement hypertrophiées, et tout le derme très épais infiltré, ainsi que les papilles, par des cellules rondes. Sur les préparations non pinceautées, on ne voit que des cellules au contact les unes des autres et des faisceaux de tissu conjonctif. Mais, si la préparation est très mince

ou si elle a été pinceautée, les cellules rondes sont en partie ou en totalité enlevées, et on met à découvert le réticulum, composé de fibrilles, dans lequel les cellules étaient contenues. Ce tissu réticulé ressemble absolument à celui des ganglions lymphatiques et des néoformations lymphadéniques. Les fibrilles minces qui le constituent prennent leur attache sur la tunique adventive des vaisseaux et à la surface des faisceaux de fibres du tissu conjonctif préexistant.

La néoformation étant surtout composée de cellules migratrices, et les fibres du tissu réticulé occupant un faible volume, on comprend facilement que ces tumeurs reviennent facilement sur elles-mêmes et s'affaissent en partie ou complètement sans laisser de cicatrices lorsque les cellules lymphatiques qu'elles contiennent sont résorbées. Les infarctus, formés dans les vaisseaux, sont vraisemblablement le point de départ de l'ulcération qui les atteint quelquefois.

Épithéliome. — Les tumeurs de ce genre sont très fréquentes au pourtour des orifices des muqueuses et elles existent assez souvent aussi à la peau des joues, du nez, du front, du dos de la main, de la région dorsale du pied ; elles sont plus rares au tronc. Les épithéliomes cutanés sont des épithéliomes pavimenteux lobulés, perlés ou tubulés. Les premiers sont caractérisés par la présence de globes épidermiques au centre des lobules épithéliaux. A la périphérie de chaque lobule, les cellules sont semblables à celles du corps muqueux de Malpighi. Au voisinage des globes, les cellules sont remplies de granulations d'éléidine et forment une couche analogue au *stratum granulosum* de l'épiderme normal.

Dans certains épithéliomes pavimenteux lobulés, les globes ne se kératinisent pas, et les cellules qui les composent subissent la transformation colloïde (voy. t. I, p. 319) ; en général, les épithéliomes de cette variété ne contiennent pas d'éléidine.

L'épithéliome tubulé affecte souvent, à la face, sur les joues, le nez et le front, les caractères macroscopiques de l'acné sébacée partielle ; on l'appele aussi bouton de vieillesse. Une desquamation gris sale ou des croûtes noirâtres se montrent à sa surface ; son bord est limité par un bourrelet. L'épithéliome tubulé de la peau s'étend en surface, mais il ne gagne généralement pas les parties profondes.

C'est ainsi qu'on le voit, au pourtour de la vulve, par exemple, acquérir la dimension du creux de la main, présenter à sa périphérie

des festons irréguliers limités par un bourrelet, tandis que sa partie centrale est amincie par places, cicatrisée, blanchâtre, guérie. Les tubes épithéliaux pleins formés de cellules pavimenteuses, n'ayant aucune tendance à se kératiniser, qui constituent ces tumeurs, existent en grand nombre dans le bourrelet périphérique et ne se trouvent plus qu'à de rares intervalles dans les parties centrales.

Il existe quelquefois de petits nodules cutanés douloureux formés d'épithéliome tubulé.

Les épithéliomes tubulés gagnent rarement le tissu sous-cutané, tandis qu'au contraire les épithéliomes lobulés ont une tendance envahissante.

L'aspect à l'œil nu de ces diverses espèces de l'épithéliome, leur structure, leur mode de développement aux dépens du corps muqueux et des glandes ont été déjà décrits (t. I, p. 326, et t. II, p. 219).

Indépendamment des variétés d'épithéliome qui précèdent, on observe quelquefois dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané des tumeurs de volume variable qui ont été décrites par Malherbe et Chenantais sous le nom d'*épithéliomes calcifiés* (1). Ce processus de calcification des tumeurs cutanées, indiqué déjà par Wilckens (2), avait passé inaperçu. Malherbe et Chenantais ont décrit une série d'une vingtaine de tumeurs du volume d'un haricot à celui d'une noix ou même du poing siégeant dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, dures, ossiformes, lobulées à leur surface, le plus souvent entourées d'une capsule de tissu conjonctif lâche comme une membrane séreuse, d'une énucléation facile et d'une bénignité absolue. Sur les coupes de ces tumeurs obtenues après décalcification par l'acide picrique, on reconnaît qu'elles appartiennent à l'épithéliome lobulé, ou ce qui est plus fréquent, à l'épithéliome tubulé. Elles présentent à considérer un stroma et des îlots ou tubes remplis d'épithélium. Le stroma est formé par du tissu conjonctif dense, hyalin, ou par du tissu osseux avec des lamelles irrégulières et des ostéoplastes. Les cavités limitées par ce stroma fibreux ou osseux sont remplies de cellules épithéliales calcifiées. Celles-ci offrent un protoplasma compact, solide, gris ou jaune verdâtre, au milieu du-

(1) Malherbe et Chenantais, *Société anatomique*, 1880. — Malherbe, *Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées*. Paris, Doin, 1882. — Chenantais, *De l'épithéliome calcifié des glandes sébacées*. Paris, Doin, 1881.

(2) *Ueber die Verknocherung und Verkalkung der Haut*, Thèse inaugurale. Göttingen, 1858.

quel se trouve un noyau ovoïde parfaitement reconnaissable, mais qu'il est impossible de colorer par le picrocarminate ou les autres substances colorantes. Le noyau est souvent vésiculeux. Les cellules épithéliales pavimenteuses, polyédriques, ainsi mortifiées et calcifiées, sont au contact les unes des autres et, par leur accumulation dans les mailles du stroma, elles forment des lobules ou des tubes tout à fait semblables par leur disposition aux îlots ou tubes de l'épithéliome. On trouve même dans les premiers des globes épidermiques. A la limite des amas épithéliaux, il existe quelquefois des cellules géantes ou myéloplaxes qui ont parfois subi une dégénérescence calcaire partielle.

Malherbe et Chenantais croient que ces épithéliomes calcifiés se développent aux dépens des glandes sébacées. L'ossification faite, ils restent dans le tissu conjonctif à l'état de corps étrangers et ne récidivent jamais après leur ablation.

Nous rapprochons ici de l'épithéliome une maladie cutanée qui se termine par des épithéliomes, le *Xeroderma pigmentosum* que Vidal (1) a proposé d'appeler la *dermatose de Kaposi*. C'est une maladie rare et curieuse qui débute dans les deux premières années de la vie par une éruption de taches rouges et pigmentées sur les parties découvertes du corps ; la peau se sèche, s'amincit, prend un aspect luisant, cicatriciel, et se marbre de vaisseaux dilatés. Après quelques années, il se développe des tumeurs d'épithéliome papillaire, végétant et ulcéré. La plupart des malades succombent entre dix et vingt ans aux progrès de l'épithéliome ou dans le marasme causé par la suppuration. Cette maladie s'observe chez les enfants du même sexe dans la même famille.

L'anatomie pathologique de ces lésions a été faite par Kaposi (2) (1870), par Neisser (3) et par Vidal et Leloir. Sur les parties de la peau amincies, les papilles ont disparu par places, tandis qu'elles sont hypertrophiées en d'autres points. La couche cornée de l'épiderme est épaissie, le stratum lucidum et le stratum granulosum font défaut. Dans le réseau de Malpighi aminci, la couche profonde

(1) Vidal et Leloir, *Anatomie pathologique du Xeroderma pigmentosum* (*Soc. de biol.*, juillet 1883). — Vidal, *De la dermatose de Kaposi* (*Annales de dermatologie et de syphiliographie*, 1883, p. 621).

(2) Kaposi, *loc. cit.*, t. I, 224; t. II, p. 186.

(3) *Vierteljar. f. Dermatologie und Syphilis*, t. II, 1875, p. 114, et *All. med. Zeitung*, n° 35, 1874.

est pigmentée comme chez le nègre. Le derme est atrophié; il présente des grains de pigment. Les vaisseaux des papilles sont tantôt atrophiés, tantôt dilatés, atélectasiés par places. Les fibres élastiques sont très nombreuses dans les parties atrophiées du derme. Les fibres musculaires lisses et les glandes tendent aussi à s'atrophier.

L'épithéliome terminal appartient tantôt à l'épithéliomet lobulé avec des globes épidermiques, tantôt à l'épithéliome tubulé.

Kystes sébacés. — Nous avons exposé plus haut la structure des petits kystes de l'acné indurata qui sont des kystes sébacés en miniature et qui se développent aux dépens des follicules pilo-sébacés. Nous renvoyons au tome I, p. 348, pour ce qui concerne la structure des loupes et des kystes sébacés.

§ 8. — Des affections parasitaires de la peau et des parasites cutanés.

Les parasites de la peau de l'homme sont de deux ordres, *animaux* ou *végétaux;* nous les décrirons successivement.

A. Animaux parasites de la peau de l'homme. — Les véritables parasites de la peau sont ceux qui naissent, se développent, vivent et meurent à la surface de cette membrane ou dans son épaisseur; les principaux sont l'*acare de la gale* et l'*acare des follicules sébacés*. Nous ne nous occuperons pas ici de ceux qui, comme les poux ou les filaires, ne se montrent que transitoirement dans le tégument.

a. L'*acarus de la gale* (*Acarus scabiei*, *Sarcoptes hominis*) détermine dans la peau l'éruption psorique et creuse, dans l'épiderme, les sillons caractéristiques de cette affection cutanée. L'acarus femelle, qui se rencontre le plus communément, est visible à l'œil nu, car il atteint environ $0^{mm},33$ dans son plus grand diamètre; son tégument apparaît au microscope strié de nombreuses lignes parallèles; l'abdomen est hérissé de proéminences coniques, terminées chacune par des poils longs et fins. De chaque côté de la tête, on trouve deux paires de pattes munies de suçoirs ou ambulacres. A la partie postérieure se montrent deux autres paires dépourvues de suçoirs et terminées par de longs poils. L'insertion des membres

se fait sur la face ventrale. La tête consiste en deux mandibules tranchantes en forme de ciseaux, en arrière desquelles il existe deux palpes terminées par des soies. En arrière de la tête se trouve le canal digestif, qui s'ouvre à la partie postérieure de l'animal. L'ovaire est distinct et ordinairement gonflé par les œufs. L'appareil respiratoire paraît rudimentaire ou absent ; les acares vivent hors de la présence de l'air pendant très longtemps, soit dans l'épaisseur de l'épiderme, soit dans l'huile de naphte quand on les y a immergés (Burchard). D'après Bourguignon, ils respireraient seulement en avalant l'air, qui de l'œsophage se répandrait dans la masse des sinus (?). Le sarcopte mâle est plus petit, et dix fois plus rare que la femelle. Il est muni d'un appendice (pénis) situé entre les deux paires de pattes postérieures.

La femelle de l'acarus de la gale, fécondée et déposée sur la peau, perce avec ses mandibules les couches superficielles de l'épiderme, et s'enfonce ensuite obliquement dans le corps muqueux en y traçant son *sillon*. De distance en distance elle dépose un œuf, de sorte qu'elle ne peut revenir sur ses pas, l'œuf oblitérant le passage.

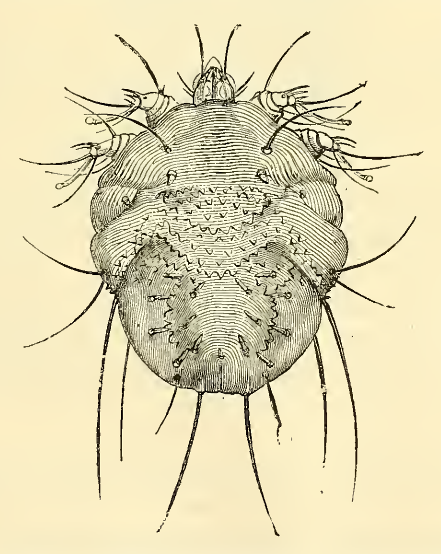


Fig. 282. — Sarcopte commun femelle vu par sa face dorsale.

Elle pond de la sorte quarante ou cinquante œufs, après quoi elle meurt. Un certain nombre de ces œufs se détruisent, on n'en trouve ordinairement que de dix à quinze dans chaque sillon. Au quator-

zième jour après la ponte, les jeunes, ayant subi les premières phases de leur développement, rompent la paroi du sillon formée par l'épi-

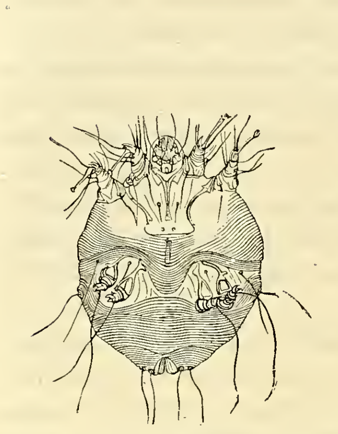


Fig. 283. — Sarcopte commun de la gale, acarus mâle, vu par sa face inférieure.

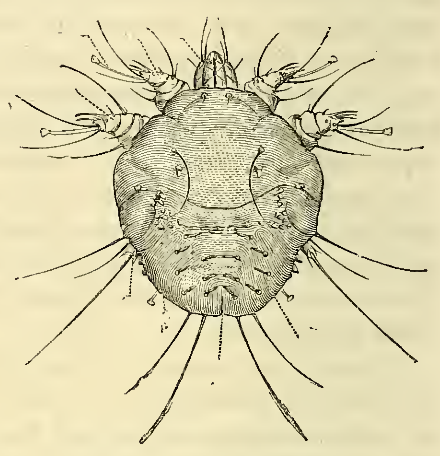


Fig. 284. — Sarcopte commun, vu par sa face dorsale.

derme, et apparaissent à la surface de la peau. Ils n'ont alors que six pattes, deux paires antérieures et une seule postérieure, et sont asexuées. Ils n'acquièrent leur forme définitive qu'après trois mues successives.

La formation des vésicules et des pustules débute dans le corps muqueux de Malphighi consécutivement à l'irritation des papilles causée par la présence de l'acare au fond de son sillon. Il se fait une accumulation de cellules migratrices au-dessous et au pourtour du fond du sillon et une vésico-pustule. Cette inflammation cutanée, activée par les grattages, entretenue par la présence des parasites, et ses poussés successives donnent lieu à l'apparition de l'éruption polymorphe caractéristique de la gale.

b. *Acarus folliculorum* (*Entozoon folliculorum; Stealozoon folliculorum; Demodex folliculorum*). — Ce parasite, découvert en 1842 par G. Simon, vit dans les follicules pileux normaux ou devenus kystiques. Son corps est allongé et mesure environ $0^{mm},30$. Sa tête est munie de chaque côté d'une palpe formée de trois articles, et présente un renflement ou proboscis surmonté d'un organe particulier, trifurqué, et dont les pointes sont terminées par de fines soies. La tête est confondue avec le thorax, qui constitue avec

elle un quart de la longueur totale de l'animal. A la pièce thoracique sont appendues quatre paires de pattes très courtes, formées de trois articles, dont le dernier est terminé par trois petites griffes en forme de crochet. La portion postérieure ou abdominale du corps est allon-

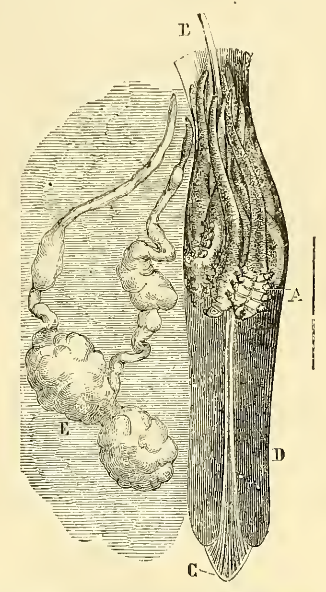


Fig. 285. — Groupe de démodex des follicules.
A, démodex ; B, poil ; C, racine du poil ; D, follicule ; E, glande sébacée.

gée et contiendrait d'après certains observateurs un tube intestinal et une glande hépatique. Il existerait, d'après Neumann, une autre espèce de *demodex*, munie seulement de trois paires de pattes.

L'acarus des follicules vit au sein des comédons et des glandes acnéiques. Sa présence dans la glande n'est l'origine d'aucune lésion cutanée locale. Pour le récolter, on enlève par pression sur la peau du nez ou de la face un certain nombre de comédons, on les dissocie dans la glycérine, et à l'aide d'un faible grossissement on peut étudier l'animal. Il se rencontre aussi fréquemment dans les glandes sébacées du conduit auditif externe ou de la peau du pavillon devenues acnéiques.

B. Végétaux parasites de la peau de l'homme. — Lorsqu'on examine une coupe de la peau normale non colorée et traitée soigneusement au préalable par l'éther, montée dans le baume du Canada

ou la résine Damar, on reconnaît que sur les points où l'épiderme est épais, un certain nombre de spores végétales sont contenues dans les couches cornées. Ces spores sont de grandeur et de figures diverses. Elles ne répondent à aucune affection cutanée déterminée, et les espèces végétales probablement multiples auxquelles elles appartiennent n'ont pas encore été exactement définies. Quand une inflammation survient dans la peau, et surtout quand cette dernière a été couverte de cataplasmes, le nombre des végétaux microscopiques précités s'accroît. Mais les véritables parasites de la peau, c'est-à-dire ceux qui accompagnent ou déterminent les affections cutanées réunies en clinique sous le nom de *teignes*, n'existent jamais, comme les premiers, dans l'épiderme de la peau normale, et produisent dans la peau malade des lésions élémentaires caractéristiques. Ce sont seulement ces derniers parasites que nous nous proposons de décrire dans ce paragraphe.

a. *Parasite végétal de la teigne faveuse* (*Achorion Schönlenii; oïdées*). — Découvert en 1839 par Schönlein dans les croûtes des godets faviques, décrit ensuite par Gruby et Wedl, il a été inoculé pour la première fois avec succès par Remak sur la peau du bras. Nous

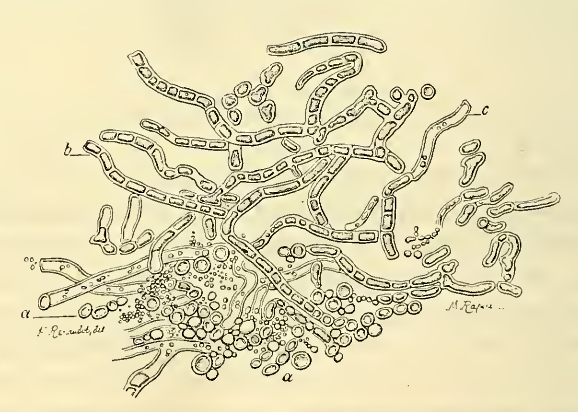


Fig. 286. — Achorion Schonlenii préparé par dissociation après l'action de la potasse à 40 pour 100.

a, spores ; *b*, chaînes de spores terminant des filaments du thallus, qui sont alors composés d'articles courts ; *c*, véritables filaments du thallus qui sont composés d'articles allongés et clairs. — Grossissement de 400 diamètres.

étudierons successivement les caractères du végétal et son mode d'implantation dans la peau et dans les poils.

Si l'on enlève avec une lancette une minime parcelle de la sub-

stance jaune de soufre qui constitue le godet favique et qu'on la dissocie dans l'ammoniaque, au bout de quelques minutes elle se désagrège et permet d'observer le parasite isolé. Il convient de faire pénétrer sous la lamelle, après avoir chassé l'ammoniaque, une goutte de solution d'iode dans l'eau additionnée d'iodure de potassium. Le végétal se colore alors en rouge brun, et l'on peut en observer les détails. Il est composé de spores arrondies, isolées ou réunies de manière à former des chaînes. Ces chaînes de spores terminent ordinairement les filaments du mycélium ou thallus. A l'extrémité libre de ces derniers, elles sont sphériques, puis deviennent légèrement allongées, de telle sorte que le filament est formé par la réunion d'articles courts. Les véritables filaments du mycélium sont enfin composés d'articles allongés, clairs, ponctués, dichotomiquement ramifiés et solidement unis entre eux. Les spores placées en série qui les terminent sont au contraire facilement caduques, et sont considérées comme une portion du végétal en voie de germination.

Lorsqu'on pratique une coupe transversale de la peau comprenant un godet favique, on observe les particularités suivantes : au niveau de la saillie formée par le godet, les couches épidermiques sont remplies de spores comprises entre les cellules cornées. A côté de ces spores se rencontrent constamment des micrococci et des bactéries, ainsi que des gouttelettes de graisse. L'accumulation de tous ces éléments étrangers détermine la saillie en bourrelet du godet. Le centre, déprimé, est occupé ordinairement par un ou plusieurs poils malades. C'est le point où le favus a débuté, et où la guérison tend à se produire. La maladie, comme toutes les teignes, guérit en effet au centre et se propage à la circonférence en s'étendant en cercle.

Sur les godets faviques d'un certain diamètre, l'invasion du parasite n'est pas limitée par les couches épidermiques. Le mycélium pénètre perpendiculairement dans le derme en s'y ramifiant. Cette pénétration n'est point due à un simple refoulement des tissus, mais à un véritable envahissement (Malassez) ; on voit en effet, sur les coupes, les tubes du mycélium partir du fond du godet et s'insinuer en droite ligne dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux de ce dernier, à la façon des racines pivotantes. Le derme réagit peu devant cette invasion, il se produit cependant au niveau des godets faviques un suintement continuel ou même de la suppuration. Dans tous les cas, le tissu conjonctif envahi par le thallus de l'*Achorion Schönlenii* se résorbe peu à peu, et c'est probablement à cette résorption que sont

dues les cicatrices parfois profondes qui se montrent au-dessous des godets faviques, après la guérison de la teigne.

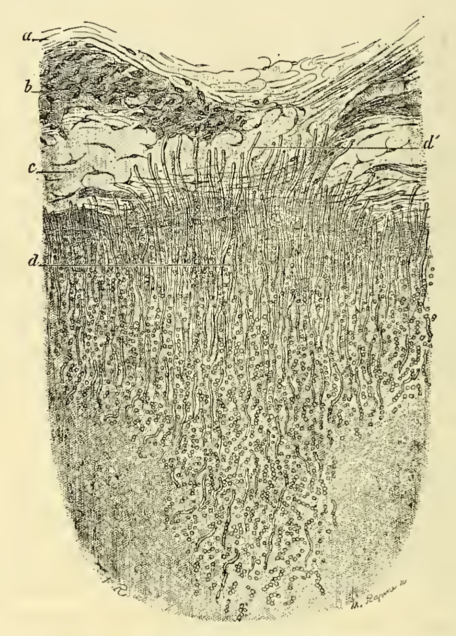


Fig. 287. — Coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique.
a; épiderme; *b*, couche superficielle du derme irrité; *c*, couche profonde du derme; *d*, *d*, filaments du *mycelium* s'enfonçant dans le derme et terminés par des chaînes de spores.

Les poils et les cheveux sont envahis par le parasite au centre et au pourtour des godets. L'achorion végète principalement dans l'écorce du poil. Les filaments sont surtout formés à ce niveau de spores en chapelet. Mais on rencontre le mycélium dans les tuniques du bulbe pileux, au voisinage de la racine. Après l'épilation, le follicule pileux entre en suppuration et il se forme à son orifice une petite pustule.

Les godets faviques se développent quelquefois sur la peau ailleurs qu'au cuir chevelu, à la face, sur les mains, les bras, etc. Lailler nous a montré de très beaux échantillons de favus des ongles dans lesquels les filaments de mycélium siégeaient dans la substance unguéale.

Au lieu d'offrir son aspect caractéristique en godets isolés ou nummulaires et les croûtes jaune de soufre, le favus se présente quelquefois sous forme de croûtes grises épaisses et imbriquées (*favus squarrheux* ou en galette).

b. *Parasite végétal de la teigne tondante* (*Trichophyton tonsurans, oïdées*). — Ce parasite, implanté sur le cuir chevelu, détermine la *teigne tondante;* sur la peau du visage et dans les régions pourvues de barbe, le *sycosis parasitaire;* sur les régions glabres de la peau, l'*herpès circiné*. Les réactions du tégument, en présence d'un parasite identique, sont différentes sur ces divers points en raison des différences de structure de la peau. Le trichophyton, implanté sur le menton glabre d'un enfant, y détermine en effet l'herpès circiné. Si l'on gratte avec le dos de la main une plaque de teigne tondante, on y peut produire l'herpès parasitaire par transplantation du végétal. Ce dernier ne s'implante pas exclusivement sur les téguments de l'homme, il est transmissible au chat, au chien et même au cheval, qui deviennent alors des agents de contagion.

La *teigne tondante* est caractérisée par des plaques nummulaires au niveau desquelles les cheveux sont rasés, cassés; à leur base d'implantation et sur une longueur de 1 millimètre environ, ils sont couverts de squames épidermiques blanches ou grises. Lorsqu'on cherche à arracher un de ces cheveux avec une pince, il ne vient pas, et il se casse. L'extrémité de la cassure, lorsqu'on l'examine à la loupe ou à un faible grossissement, présente une série de filaments en broussailles.

L'*érythème* et l'*herpès circinés* se montrent sous la forme de taches ou de petites vésicules disposées en forme de cercles, qui se couvrent d'une desquamation furfuracée superficielle et dont le centre devient normal, tandis qu'elles s'étendent à la périphérie en envahissant progressivement la peau saine.

Le *sycosis*, qu'on observe au menton et aux joues chez l'homme, partout où il y a de la barbe, est caractérisé par des pustules de volume variable semblables à celles de l'acné et par une inflammation profonde de la peau. Ces pustules ont toujours pour centre un follicule pileux et un poil qu'il est facile d'arracher. La lésion anatomique de la peau produite par le sycosis est la même que celle que nous avons décrite à propos des folliculites et des périfolliculites (voy. p. 830 et 831). La seule différence consiste dans l'envahissement des poils et des follicules par les champignons du trichophyton. Ces trois dernières affections constituent la *trichophytie*.

Le *Trichophyton tonsurans* a été découvert par Malmsten en 1843. C'est un végétal formé de spores arrondies mesurant en moyenne 5 μ. Ces spores sont isolées ou groupées entre les lamelles de l'épiderme.

Un certain nombre d'entre elles sont cylindriques, placées bout à bout. Enfin Neumann a signalé dans ce parasite la présence d'un mycélium ramifié.



Fig 288. — *Trichophyton tonsurans*, dissociation des lamelles épidermiques provenant d'une plaque d'herpès circiné.

a, a, spores; *b, b,* filaments du *mycelium* composés d'articles courts; *c, c,* filaments du *mycelium* composés d'articles longs et clairs; *d,* cellules épidermiques. — Grossissement de 400 diamètres.

On met ordinairement le parasite en évidence en traitant des lambeaux d'épiderme détaché de la surface d'une plaque d'herpès circiné par la potasse à 40 pour 100 ou l'ammoniaque. La végétation

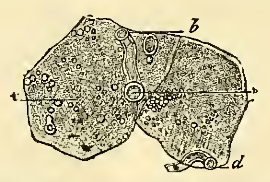


Fig. 289. — Spores et filaments du *Trichophyton* en rapport avec les cellules de la couche cornée de l'épiderme dans l'herpès circiné.

du parasite dans les poils est peu différente de celle du favus. Les spores sont ordinairement abondantes au niveau de la racine du poil et végètent ensuite de bas en haut entre les fibres longitudinales de son écorce. Le poil dont les cellules sont dissociées de la sorte, devient friable et se rompt. Tout autour de lui, dans la gaine épi-

dermique interne, le parasite s'accumule et détermine une abondante production de lamelles épidermiques séparées les unes des autres par des rangées de spores. Il en résulte une sorte de collerette blanche qui entoure le poil au delà de son point d'émergence. Cet *engainement* des poils et des cheveux a une certaine importance diagnostique, mais on l'observe en dehors de toute affection parasitaire dans l'eczéma de la barbe et des cheveux. L'examen histologique peut donc seul, dans les cas douteux, fixer le diagnostic.

Quelques dermatologistes, et parmi eux Hébra, ont considéré le *Trichophyton tonsurans* comme une simple variété de l'*Achorion Schönlenii*. Mais Köbner, en cultivant le parasite, l'a vu se reproduire indéfiniment avec ses caractères spécifiques. D'un autre côté, Hallier le considère comme identique au *Penicillum*, et Neumann s'est rangé complètement à cet avis.

c. *Parasite végétal de la crasse parasitaire* (*Pityriasis versicolor*). — Le *Microsporon furfur* ne végète ordinairement que dans les couches de l'épiderme. Il donne lieu à des taches superficielles, jaunes, brunâtres ou sales, plus ou moins larges, étendues sur la peau du dos, de la poitrine, de l'abdomen, des membres et de la face, taches habituellement peu saillantes, d'où l'on détache par le grattage des lamelles épidermiques. Le mode d'implantation du *Microsporon furfur* et le groupement de ses éléments sont tout à fait caractéristiques.

Les spores sont rondes et forment de distance en distance, dans la couche cornée de l'épiderme, des groupes arrondis. De la périphérie de ces groupes partent les filaments ramifiés du mycélium, dont les articles sont extrêmement allongés (fig. 290). Le développement de cette mucédinée est d'une lenteur extrême; il est facile de la cultiver, car elle peut germer même dans la glycérine neutre (Neumann). On a pu voir aussi que les spores se divisent par scission et que certaines, en s'allongeant, constituent les filaments mycéliques. D'autres deviennent l'origine de spores nouvelles par génération endogène. Le *Microsporon furfur* a été découvert en 1846 par Eichstedt. En 1864, Köbner l'inocula avec succès sur la peau de l'homme. La contagion de la crasse parasitaire avait été d'ailleurs démontrée bien auparavant par les médecins de l'hôpital Saint-Louis.

d. *Teigne pelade* (*Area Celsi*, *alopécie en aires*). — La teigne pelade est caractérisée par des plaques dépigmentées du cuir chevelu, au niveau desquelles les cheveux sont bientôt remplacés par des poils follets. Ces plaques, exactement circulaires, présentent à leur circonférence une légère desquamation. A leur niveau, le derme paraît aminci, atrophié. Les poils follets tombent à leur tour et les plaques deviennent lisses comme de l'ivoire.

Gruby décrivit en 1843 (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XVII,

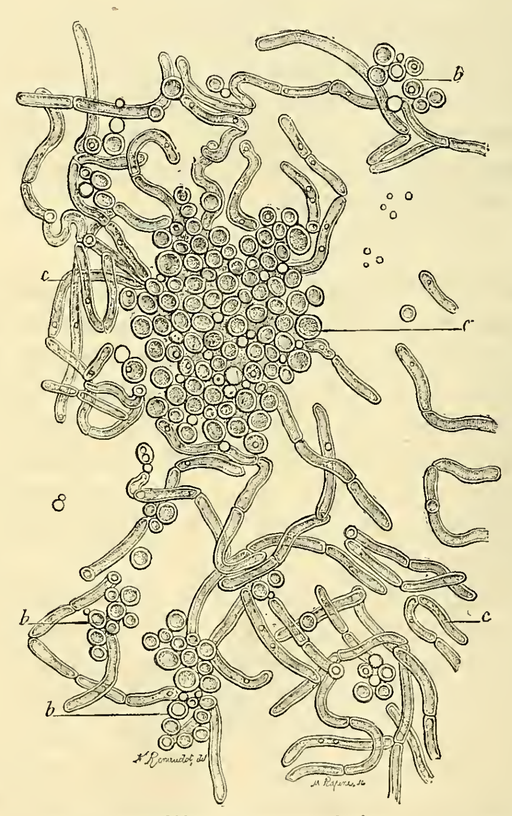


Fig. 290. — *Microsporon furfur.*

a, groupe principal de spores formant une masse arrondie : *b, b, b*, petits groupe de spores ; *c, c*, filaments du *mycelium*, formés d'articles longs, clairs et contournés. — Grossiss. de 400 diamètres.

p. 301) un parasite dans la teigne pelade, le *Microsporon Audouini*, et Bazin la rangea dans les affections parasitaires. Mais beaucoup de dermatologistes nièrent la nature mycosique de la pelade (Hebra, E. Wilson, Neumann, Bock, etc.).

Plus tard, Malassez (*Archiv. de physiolog.*, 1874) et après lui

Courrèges (Thèse de Paris, 1874) donnèrent une description nouvelle des parasites observés dans la pelade.

D'après Malassez, ce parasite siège dans l'intérieur et à la surface des cellules épidermiques et dans leurs interstices. Il ne pénètre pas dans le follicule pileux et ne se rencontre qu'accidentellement sur les poils. Dans ce dernier cas, il est fixé sur des pellicules probablement détachées de l'épiderme cutané, et qui se sont arrêtées par hasard sur le poil.

Il est formé uniquement de spores sphériques sans aucune trace

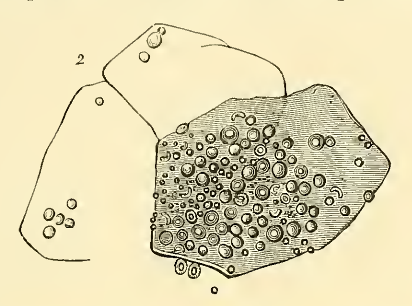


Fig. 291. — Cellules épidermiques chargées de spores et prises au niveau d'une plaque de pelade achromateuse (500 diamètres).

de mycélium. Les spores les plus grosses ont de 4 à 5 μ de diamètre et présentent un double contour; d'autres au contraire n'atteignent

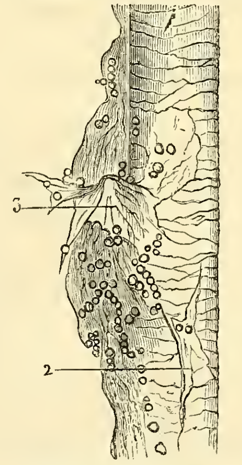


Fig. 292. — Cheveu dans un cas de pelade décalvante à marche rapide. Il est entouré de cellules épidermiques chargées de spores (250 diamètres).

que 2 μ de diamètre et ont un contour simple. Enfin il existe des

sporules dont le diamètre est inférieur à 2 μ. Le parasite paraît donc se multiplier par bourgeonnement.

Gruby admettait que le *Microsporon Audouini* se développait primitivement à la surface des cheveux, à une distance de 1 à 2 millimètres de la surface de la peau, et qu'il présentait des filaments



Fig. 293. — Spores isolées recueillies sur des plaques de pelade.
1, 2, 3, 4, grosses spores vues à des mises au point différentes; 5, spores bourgeonnantes ; 6, 7, 8, grosses spores vides ; 9, 10, 11, petites spores ; 12, sporules. — Grossissement de 1000 diamètres.

ramifiés dans le tissu des poils. Malassez n'a vérifié aucune de ces assertions.

Il paraît certain aujourd'hui que le parasite décrit par Malassez n'est pas autre chose que celui qui se rencontre accidentellement en plus ou moins grande quantité à la surface de la peau et qu'il n'a aucun rapport avec la pelade.

Aussi beaucoup de dermatologistes rangent aujourd'hui cette affection dans les trophonévroses et la considèrent comme une atrophie cutanée achromatique.

Toutefois nous devons ajouter que d'autres auteurs ont recherché dans ces derniers temps les parasites de la pelade. Ainsi Büchner et plus récemment von Sehlen (*Fortschritte der Medicin*, 1er décembre 1883) a décrit des micrococci ronds et petits n'ayant que 1 μ de diamètre, siégeant dans les cellules de la gaine, de la racine et de l'écorce du cheveu ainsi que dans l'épiderme qui l'avoisine.

Il reste donc encore un certain doute sur la nature parasitaire de la pelade.

e. *Parasite végétal de l'érythrasma* (*Microsporon minutissimum*). —L'érythrasma est un érythème plus ou moins accusé qui occupe la région inguino-crurale; il est susceptible de se généraliser. Il détermine un léger épaississement de l'épiderme et de petites squames. Il est produit par la présence, dans la couche cornée de l'épiderme, d'un champignon dont les éléments sont d'une petitesse extrême, le *Microsporon minutissimum*. Ce parasite, décrit par Burchardt, Baerensprung et Köbner, a été souvent rencontré dans l'érythrasma par Balzer (1). Les spores très petites sont rondes ou un peu elliptiques. Les tubes sont irréguliers, noueux, serpentins, recourbés en *S*, en *U*, assez souvent ramifiés. Ils contournent les lamelles épidermiques avec lesquelles ils sont en contact. Ils sont comparables, comme dimension, aux filaments du *Leptothrix buccalis*. Comme ces derniers, ils sont formés d'articles placés bout à bout et ordinairement assez courts. Malgré leur gracilité, les tubes du *Microsporon minutissimum* sont constitués régulièrement comme ceux des végétaux cutanés plus volumineux, le trichophyton ou le *Microsporon furfur*, par exemple.

d. *Parasite végétal du Pityriasis simplex*. — Malassez (*Archives de physiologie*, 1874) a étudié avec soin les parasites situés dans les pellicules épidermiques du cuir chevelu.

Ils siègent dans la couche cornée de l'épiderme, entre les cellules. Ils pénètrent dans les follicules pileux, mais seulement au voisinage du point d'émergence du poil et peu profondément. Ils ne descendent pas au delà de l'orifice des glandes sébacées.

Ce parasite est formé uniquement de spores, en général allongées et bourgeonnantes; les plus volumineuses ont de 4 à 5 μ dans leur plus grand diamètre et présentent une largeur de 2 μ à 2,5 μ. Les plus petites ont seulement une longueur de 2 μ.

Il résulte des recherches de Malassez que ce parasite joue un grand rôle dans la production des lamelles pityriasiques. Dans cette affection cutanée l'alopécie est le produit de deux facteurs: 1° l'action mécanique du champignon qui dissocie les lamelles épithéliales; 2° le parasite joue le rôle d'un corps étranger qui irrite l'épiderme,

(1) *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, 25 décembre 1883.

amène une grande suractivité dans l'évolution des cellules, la dilatation du nucléole, l'atrophie du noyau refoulé par cette dilatation,

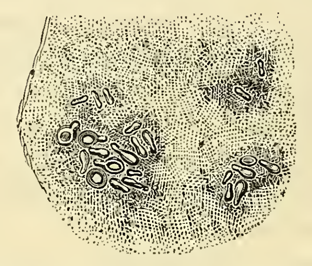


Fig. 294. — Cellule épidermique du cuir chevelu affecté de pityriasis et couverte de spores.

et conséquemment une desquamation incessante à la surface du tégument.

L'alopécie, conséquence ordinaire du *Pityriasis simplex*, résulterait aussi, d'après Malassez, de l'obstruction de la partie du follicule pileux sus-jacente à l'orifice des glandes sébacées annexes. Cette

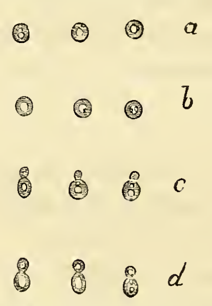


Fig. 295. — Spores isolées recueillies sur des pellicules de *Pityriasis capitis simplex*. *a*, spores rondes, pleines; *b*, les mêmes vides; *c*, spores bourgeonnantes, pleines; *d*, les mêmes, vides. — Grossissement de 1000 diamètres.

obstruction empêcherait l'accroissement régulier du poil. Il se produirait secondairement une irritation du follicule, surtout dans les parties voisines du bulbe. A ce niveau, la paroi du follicule subirait une hypertrophie ascendante amenant d'abord une diminution du calibre du poil et finalement une oblitération du follicule, qui serait ainsi transformé en cordon fibreux.

Les méthodes d'examen applicables à l'étude des parasites végétaux de la peau sont très simples. Les squames ou cheveux sont enlevés et soigneusement lavés dans l'éther et l'alcool absolu. Au bout de un ou deux jours, toute la graisse est dissoute et les granulations

ne peuvent plus en imposer pour des spores. Il suffit alors de l'examiner dans la glycérine ou dans la glycérine formiquée. L'action de l'acide acétique, ou de la potasse à 40 pour 100, ou de l'ammoniaque,

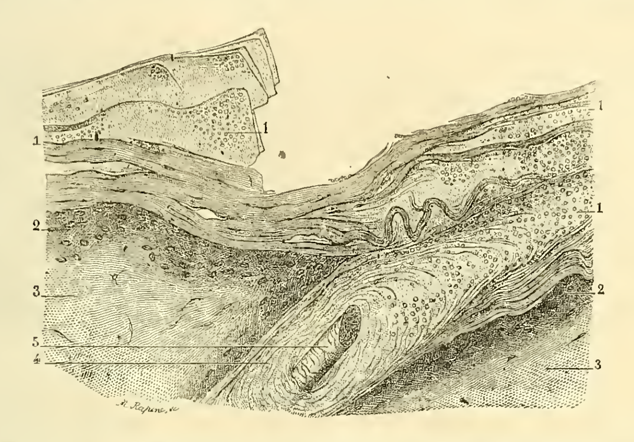


FIG. 296. — Coupe perpendiculaire de la peau affectée de pityriasis simple (250 diamètres).

1, couche cornée de l'épiderme se dissociant en lamelles infiltrées de spores; 2, corps muqueux; 3, derme; 4, partie supérieure d'un follicule pileux dilaté par des squames pityriasiques; 5, cheveu atrophié.

est utile pour éclaircir les productions épidermiques et mettre ainsi les organismes végétaux en évidence.

On peut colorer très facilement les spores et les filaments avec une solution d'hématoxyline qui se fixe sur eux avec la même intensité que sur les noyaux. Balzer emploie pour les colorer l'éosine dissoute dans l'alcool, après avoir traité les cheveux et squames par l'éther et l'alcool absolu. Les parties colorées par l'éosine sont examinées dans la potasse à 40 pour 100.

Von Sehlen a employé avec succès, pour les coupes minces faites sur la peau et les poils, la double coloration suivante :

Après avoir dégraissé les coupes par l'éther, il les place dans l'alcool absolu, puis dans une solution faible de fuchsine d'Ehrlich pendant vingt-quatre heures. Il lave à l'alcool, puis à l'acide chlorhydrique faible, et ensuite à l'eau distillée. Les cheveux et les lamelles épidermiques sont seuls colorés en rouge intense. Il place alors les coupes dans une solution de bleu de méthyl ou de violet de gentiane. On déshydrate ensuite avec l'alcool absolu, on éclaircit par l'essence de girofle et on monte dans le baume. Les spores sont colorées en bleu ou en violet, et les cheveux et lamelles épidermiques en rouge.

Indications bibliographiques relatives au tome II.

Appareil respiratoire. — Fosses nasales. — Schultze, *Unters. über den Bau der Nasenschleimhaut*, 1862. — Kolliker, *Histologie humaine*, 2e édit. française, 1868, p. 605-623. On trouvera dans ce chapitre tout ce qui concerne l'histologie normale de l'appareil respiratoire et en particulier l'épithélium, les muscles lisses du poumon, etc. — Stricker, *Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere*, 1868; *larynx et trachée*, par E. Verson; *poumons*, par Franz Eilhard Schulze. — Giraldès, *Mémoires de la Société de chirurgie*, 1853. — Muron, *Structure des polypes naso-pharyngiens* (*Société de biologie*, 1870, p. 223). — Meyer (de Copenhague), *Ueber adenoïde Vegetationen in der Nasenrachenhöhle* (*Archiv fur Ohrenheilkunde*). — Peisson, *Sur les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal*, Thèse de Paris, 1883. — Cornil, *Note sur les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal* (*Société anat.*, 1883, et *Journal de l'anatomie* de Robin, 1883). — Cornil, *Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1880, avec 2 pl. lith.).

Larynx. — C.-H. Ehrmann, *Histoire des polypes du larynx*, Strasbourg, 1844 et 1850. — Trousseau et Belloc, *De la phthisie laryngée* (*Mémoires de l'Académie royale de méd.*, t. VI, 1837). — Bretonneau, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux*, Paris, 1826. — Coyne, *Thèse de doctorat*, 1874. — Éberth, in Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique* (traduction française par M. Gross, 1873, p. 347 et suiv.). — Foerster, *loc. cit.* — Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1840, 2 vol. in-8°. — Maurin, *Des accidents laryngés de la fièvre typhoïde*, Thèse de Paris, 1865. — Krishaber et Peter, Article Larynx du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — Causit, *Études sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux*, Thèse de Paris, 1867. — Ch. Fauvel, *Traité pratique des maladies du larynx*, Paris, 1866, in-8°. — Klebs et H. Eppinger, *Handbuch der patholog. Anatomie*, 7e livraison, *larynx et trachée*, Berlin, 1880. — Ernst Ziegler, *Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie*, 3e édition, 1884, Iéna, in-8°, t. II, p. 440 et suiv. — M. Mackensie, *Essay on Growths in the larynx*, London, 1876. — Krishaber, *Leçons sur le cancer du larynx* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, t. V, juillet 1879). — Ziemssen, *In Ziemssen's Handb. der spec. Patholog.*, t. IV. — Turck, *Klinik der Krankheiten der Kehlkopfes.*

Bronches et poumon. — Laennec, *Traité d'auscultation médiate*, 2e édit., 1826. — Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique*, 20e livr. — Andral, *Clinique médicale*, 4e édit., et *Traité d'anat. path.*, 1829. — Barth, *Recherches sur la dilatation des bronches*, Paris, 1856. — Gombault, *Etudes sur l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches*, Paris, 1858. — Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1843. — Fauvel, *Recherches sur la bronchite capillaire*, Paris, 1840. — Rossignol, *Recherches anatomiques, etc., sur l'emphysème pulmonaire*, avec planches, Bruxelles, 1849. — Bouillaud, *Dictionnaire en 15 vol.*, vol. VII, p. 121. — Schrader, *Deutsche Klinik*, n° 18, 1854. — Leroy, *Des concrétions bronchiques*, Thèse de doctorat, Paris, 1868. — Duguet, *De l'apoplexie pulmonaire*, Thèse d'agrégation, 1872. — Gairdner, *Monthly journ. of med. sc.*, vol. XIII, 1851; *On the patholog. anat. of bronchitis*. Edinburgh, 1850. — Corrigan, *Dublin Journal*, 1838, n° 38, et *Archiv. génér. de méd.*, 1838, t. II, 1854, t. II. *Dublin Hospital Gazet.*, n° 24, 1857. — Cornil, *Leçons sur l'anat. patholog. et sur les signes fournis par l'auscultation dans les maladies du poumon*, in-8°, 1874, et *Progrès méd.*, même année. — Schroeder van der Kolk, *Obs. anat. path.*, 1826. — Raymond, *Thèse de Paris*, 1842. — Chomel, *Nosographie de la pneumonie chronique, fondée sur huit faits*, 1845. — Charcot, *De la pneumonie*

chronique, Thèse de concours pour l'agrégation, 1860. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 48, 49, 1849. — GAVARRET, *De l'emphysème pulm.*, Thèse de Paris, 1843. — VILLEMIN, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Archives génér. de méd.*, 1866, t. II). — MAURICE RAYNAUD, *Mémoire sur l'angioleucite généralisée des poumons* (*Société médicale des hôpitaux*, 13 mars 1874). — FERRÉOL et THAON, *Société médicale des hôpitaux*, 1874. — TROISIER, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires*, Thèse de doctorat, 1874. — CORNIL, *Note sur les lymphangites pulmonaires* (*Société médicale des hôpitaux*, 22 mai 1874). — LEGENDRE et BAILLY, *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon* (*Archives génér. de méd.*, 4e série, t. IV, 1844). — LEGENDRE, *Recherches anatomo-path. sur quelques maladies des enfants*, Paris, 1846, in-8°. — RILLET et BARTHEZ, *Mém. sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants* (*Archives génér. de méd.*, 4e série, t. XXVII, 1851). — ISAMBERT et ROBIN, *Soc. de biol.*, 1855-1866. — GRISOLLE, *Traité de la pneumonie*, 1841, 2e édit., 1864. — VULPIAN, *Des pneumonies secondaires*, Thèse d'agrégation. — SKODA, *Uber chronische pneumonie* (Wien, 1868), Paris, 1860. — CHARCOT, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 1867, et 2e édit., 1874. *Des pneumonokonioses*, leçons résumées par Gombault (*Revue mensuelle*, 1878). *Des pneumonies générales* (*cirrhoses du poumon*), leçons résumées par Balzer (*Revue mensuelle*, 1878). — COLBERG, *Beitrage zur normalen und pathologischen Histologie der Lungen* (*Deutsche Archiv f. klinisch. Medicin*, Leipsig, 1867, t. II, p. 453). — DAMASCHINO, *Des différentes formes de la pneumonie des enfants*, Thèse de doct., Paris, 1867. — BALZER, *De la broncho-pneumonie*, Thèse de Paris, 1878. — WYWODZOFF. *Die Lymphwege der Lunge* (*Œsterr. medic. Jahrbücher*, 1866, in-8° et pl.). — DYBKOWSKY, *Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand.* (*Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipsig*, 1867, in-8°, p. 40). — GRANCHER, *Etude sur les lymphatiques du poumon* (*Société de biologie*, 1877). — COHNHEIM, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, t. II, *Luftwege*, p. 158 et suiv., Berlin, 1880. — GRANCHER, *De la pneumonie massive* (*Gazette médicale de Paris*, 1878). — KLEIN, *The anatomie of lymph. syst.*, London, 1875. — BUHL, *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsuch*, 1872, et *Arbeiten a. d. path. Institut zu München*, 1878. — JÜRGENSEN, *Die cröupose Pneumonie*, Tübingen, 1883. — FRIEDLANDER, *Die Mikrokokken der Pneumonie* (*Fortschritte der Medecin*, 1883.

TUBERCULOSE. — BAYLE, *Recherches sur la phthisie*, 1810. — LAENNEC, *loc. cit.* — LOUIS, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, 1re édit., 1825, 2e édit., 1843. — KUSS, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1847 et 1855. — VIRCHOW, *Wiener med. Wochenschrift*, 1856. *Pathologie cellulaire.* — MARTEL, *Thèse de Paris*, 1863. — VILLEMIN, *Du tubercule* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1864). *Etudes sur la tuberculose*, Paris, 1868. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXX, p. 76). *Discussion sur la tuberculose à l'Académie de méd.* (*Bulletin de l'Académie*, 1867 et 1868). — EMPIS, *De la granulie*, Paris, 1865. — HÉRARD et CORNIL, *De la phthisie pulmonaire*, Paris, 1867. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, 1856. *De l'anatomie pathologique, et de la pathogénie de la pneumonie disséminée et chronique et des tubercules* (*Gazette méd. de Paris*, 1867, p. 350). — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse*, Thèse d'agrégation, 1872. — THAON, *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873. — GRANCHER, *De l'unité de la phthisie*, Thèse, 1873. — NIEMEYER, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, recueillies par le docteur Ott, traduction française par le docteur L. Culmann, Paris, 1867. — SCHUPPEL, *Observations sur la tuberculose des ganglions lymphatiques*, Tubingue, 1871. — SANDERSON, *Report on the inoculability and developpment of tubercule.* Voy. aussi la *Discussion sur les relations anatomiques de la phthisie pulmonaire avec les tubercules du poumon* (*Transact. Path. Society*, vol. XXIV, pl. XII, XIII, XIV et XV). — CARL FRIEDLAENDER, *Bemerkungen über Riesenzellen und ihr Verhältniss* (*Berliner Wochenschrift*, 1874, n° 37). — MINTEGUYAGA, *Essai sur la séméiologie des crachats considérés surtout au point de vue microscopique*, Thèse, Paris, 1868. — RASMUSSEN, *Continued observations on hœmoptysis*, traduit en anglais par W. D. Moore, Edinburgh, 1870. — FÉRÉOL, *Ulcération tuberculeuse de la langue* (*Notes lues à la Société médicale des hôpitaux*,

le 12 juillet et le 25 octobre 1872). — JULLIARD, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire*, Thèse de Paris, 1865 (*Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche*, Lausanne, 1870). — GOSSELIN, *Gazette des hôpitaux*, 1869. — U. TRÉLAT, *Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue* (*Acad. de méd.*, 27 nov. 1869, et *Archives génér. de méd.*, 1870, t. I, p. 35). — LANDRIEUX, *Des pneumopathies syphilitiques, Thèse*, 1872. — E. METZQUER, *Prophylaxie de la phthisie pulmonaire*, Strasbourg, 1869. — PUTÉGNAT, *Maladie des tailleurs de cristal de Baccarat* (*Bulletin Acad. de méd.*, 1859). — FELTZ, *Maladie des tailleurs de pierre* (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1865, nos 2 et 3). — GRAINGER STEWART, *On dilatation of the bronchi or bronchiectasis*, Edinburgh, 1867. — AUFRECHT, *Die käsige Bronchopneumonie* (*Berlin. klin. Wochen*, 1870). — RINDFLEISCH, *Die chronische Lungen Tuberculose* (*Deutches Arch. für klin. Med.*, 1874). — LEBERT, *Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire*, 1879. — BARD, *Phthisie fibreuse*, Thèse de Lyon, 1879. — HIP. MARTIN, *Recherches anat.-path. et expérim. sur le tubercule*, Thèse de Paris, 1879. — SPILMANN, *Thèse d'agrég.*, 1878. — GRANCHER, *De la tuberculose pulmonaire* (*Archiv. de physiologie*, 1878). *De la dilatation bronchique chez les tuberculeux* (*Gaz. méd.*, 1878). — BARTH, *De l'angine tuberculeuse*, Thèse, 1879. — CHASSAIGNETTE, *De l'angine tuberculeuse*, Thèse de Paris, 1880. — CHARCOT, *Anatomie pathologique de la phthisie pulmanaire*, leçons recueillies par Hanot (*Revue mensuelle*, 1879). — HANOT, PHTHISIE PULMONAIRE, *Nouveau dictionnaire* sous la direction de Jaccoud. — HIRTZ, *De l'emphysème chez les tuberculeux*, Thèse de doctorat, 1878. — REGINALD E. THOMSON, *On the pathological traces of pulmonary hemorrhagi* (*Medico-chirurg. transaction*, t. LXI). — MEYER, *De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux* (*Archives de physiologie*, 2e série, t. VII). — WEIGERT, *Uber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection* (*Virchow's Archiv*, t. LXXXVIII, 1882, p. 307). — J. RENAUT, *Note sur la tuberculose en général et les formes fibreuses pneumoniques en particulier* (*Soc. des scienc. méd.*, Lyon, 26 mars 1879). — JACCOUD, *Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire*, 1881. — KRISHABER et DIEULAFOY, *Acad. de méd.*, 1881. — RAYMOND et ARTHAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1883. — KOCH, *Berlin. klin. Wochen.*, 10 avril 1882. *Mittheilungen der K. Gesundheitsamt*, Berlin, 1884. — KIENER, *Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1883). *De la tuberculose dans les séreuses* (*Arch. de physiol.* et *th. d'agrég. de Mairet*, 1878). — HANOT, *Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose*, Th. d'agr.., Paris, 1883. — QUINQUAUD, *De la scrofule dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire* Th. d'agré5., 1883. — SCHMITT, *De la tuberculose expérimentale*, Th. d'agrég., Paris, 1883. — BAUMGARTEN, *Centralbl. f. med. Wissenschaft.*, 1882, n° 15. — LICHTHEIM, *Fortschritte der Medicin.* — BALMER et FRAENTZEL, *Berliner klin. Wochensch.*, 1882, n° 45, et *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883, n° 17. — CORNIL et BABES, *Communication à l'Académie de méd.*, avril 1883, *Journal de l'Anatomie* de Robin, 1883. — GERMAIN SÉE, *La phthisie bacillaire*, 1884, in-8°.

APPAREIL DIGESTIF, BOUCHE. — GIANUZZI, in *Sitzungsbericht der Sachs. Akademie*, nov. 1865. — DEBOVE, *Du psoriasis buccal*, Thèse de Parit, 1874. — VANLAIR, *Du lichénoïde lingual* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1880). — DAVAINE, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LVII, p. 220, 354, 386, 1863; t. LIX, p. 393, 429, 1864 et t. LX, p. 1296, 1865 ; t. LXI, p. 3349). — CHARCOT et VULPIAN, *Sur les lésions des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais* (*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 368). — DOLBEAU ET GRANCHER, *Sur un cas d'éléphantiasis de la lèvre* (*Bulletin de thérapeutique*, 1875). — GUYON ET THIERRY, *Note sur l'existence temporaire de kystes épidermiques dans la cavité buccale chez le fœtus et le nouveau-né* (*Archives de physiologie*, 1869, p. 368 et 530). — QUINQUAUD, *Nouvelles recherches sur le muguet* (*Archives de physiologie*, t. I, 1868, p. 308). — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse*, Paris, 1857, in-8°.

OBSERVATIONS DE SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE. — WEST, *Dublin quarterly Journal*, fév. 1869, et *Archives de méd.*, t. I, p. 714, 1860. *Rétrécissement syphilitique de l'œsophage* (*The Lancet*, 9 août 1872). — FOLLIN, *Traité élémentaire de pathol. externe*, t. I, p. 696, 1861. — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e *édit.*, 1874.

DIPHTHÉRIE. — LABOULBÈNE, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, in-8°, Paris, 1861. — LETZERICH, *Uber Diphtherie* (*Berlin. Hirschwald*, 1872. — KLEBS, *Beitrage zur Kenntniss der Micrococcen*, 1873. — CORNIL, *Observations histologiques sur l'inflammation diphthérique des amygdales* (*Archives de physiologie*, 2e série, t. VIII, 1881, p. 372). — LOEFFLER, *Observations sur l'étiologie de la diphthérie* (*Mittheilungen der K. Gesundheitsamte*, t. II, Berlin, 1884, analysé dans le *Journal des connaissances médicales*, juillet 1884). — BABES, *Observations sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau, diphthérie, charbon, morve, choléra, fièvre typhoïde, verrues, etc. Journal de l'anatomie* (de Robin, 1884, avec 4 pl.).

ŒSOPHAGE. — FOLLIN, *Rétrécissements de l'œsophage*, Paris, 1853. — ZENKER et ZIEMSSEN, *Handbuch der specialen Pathol.*, t. VII. — ETERNOD, *Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques*, Genève, 1879. — BARETY, *Adénopathie trachéo-bronchique*, Thèse de Paris, 1875. — LANCEREAUX, *Atlas d'anat. pathol.*, 1871.

ESTOMAC. — Voy. pour l'histologie normale des cellules et des glandes de l'estomac, le travail d'HEIDENHAIN dans la *Physiologie* de Hermann. — BILLARD, *De la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1825. — CRUVEILHIER, *Ramollissement de l'estomac*, mémoire lu à l'Institut en 1821. *Médecine pratique éclairée par l'anatomie et la physiologie pathologiques. Anat. path. générale*, p. 392 et suiv. — LOUIS, *Archives générales de médecine*, vol. V. — RAYNAUD, *Sur un cas de gastrite phlegmoneuse* (*Société anat.*, 1860). — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, livraison 20, pl. V, VI. *Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac* (*Académie des sciences*, 21 janvier 1856 et *Archives générales de médecine*, 1856, t. I. p. 149 et 442). — EBSTEIN, *Archiv. de Virchow*, t. XL. — KRAUSS, *Das perforirende Geschwür im Duodenum*. — V. CORNIL, *Note sur les polypes de l'estomac* (*Bullet. Soc. anat.*, 1863). — LÉPINE, *Glandes à pepsine de l'estomac* (*Soc. de biologie*, 1873, p. 351). — PENZOLDT, *Die Magenerweiterungen biem Kinde. Jahresbericht der Kinderspitales*, Bern, 1882. — ROKITANSKI, *Lehrbuch der path. Anat.*, t. II, 3e édition, 1861. — MULLER, *Das corrosive Geschwür des Magens*, Erlangen, 1880. — HÉNOCH, *Klinik der Unterleibs Krankheiten*, Berlin, 1854. — W. BRINTON, *Les maladies de l'estomac*, traduction allemande de Bauer, 1862. — WILSON FOX, *The diseases of the stomach*, Londres, 1872. — V. CORNIL, *Fièvre typhoïde compliquée de gastrite* (*Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1880). *Empoisonnement par l'arsenic* (*Soc. méd. des hôpit.*, 1880). — CHAUFFARD, *Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde* Thèse de Paris, 1882. — GAILLARD, *De l'ulcère simple de l'estomac* Thèse de Paris, 1882. — HANOT et GOMBAULT, *De la gastrite chronique scléreuse* (*Arch. de physiolog.*, 1883). — DAMASCHINO, *Maladies des voies digestives*, Paris, 1880.— KUSSMAUL et MAIER, *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, IV.

INTESTIN. — VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 13e et 14e leçons, t. I, 1875. — HIS, in *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, XI, p. 65; XII, p. 223; XIII, p. 455; XV, p. 127, — TEICHMANN, *Das Saugadersystem, von anat. Standpunkt*, Leipsig, 1861. — DEBOVE, *Archives de physiologie*, 1870. — THIRY, *Sur une nouvelle méthode d'isoler l'intestin grêle* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Vienne*, 1864). — RADZIEJEWSKI, *Zur physiologischen Wirkung der Abfürmittel* (*Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv*, 1870, 1-67). — A. MOREAU, *Expériences sur l'intestin* (*Note communiquée à l'Acad. de médecine*, 5 juillet 1870).

DYSENTERIE. — CHARCOT, *Recherches anatomo-pathologiques sur la dysenterie* (*Thèse de*

Sacher, V, section III, n° 3). — CORNIL, *Sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysenterie* (*Archives de physiologie*, 1873, 311-218). — KELSCH, *Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie chronique* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 406 et 573). — *Contribution à l'anatomie path. de la dysenetrie aiguë* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 734).

CHOLÉRA. — HAYEM ET RAYNAUD, *Société médicale des hôpitaux*, 1873, p. 262 et 267. — PACINI, *Sur la cause spéciale du choléra asiatique*, Florence, 1865. — DAVAINE, article BACTÉRIE du *Dict. encyclopédique des sciences médicales. Infusoires microscopiques dans les déjections des cholériques* (*Acad. des sciences*, 23 avril 1849). — KELSCH ET J. RENAUT, *Progrès médical*, 1873 et *Journal des Connaissances pratiques*, 1873, p. 274. — Nous indiquons ici les récents travaux sur les Bactéries du choléra, bien qu'il n'en soit pas question dans le texte : KOCH, *Semaine méd.*, 1883, 31 janvier et 26 mars 1884, 6 et 13 août 1884. — STRAUS, ROUX, NOCART, THUILLIER, *Arch. de physiol.*, 1884.

TREITZ, *Des affections urémiques de l'intestin* (*Prager Vierteljahrschrift*, t. IV et *Archives gén. de méd.*, 1860, t. 1). — LOUIS, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1829. — GAFKI, *Etiologie da la fièvre typhoïde, Mittheilungen der Kaiserliche Gesundheitsamte* (analyse in *Journal des Connaissances médicales*, avril 1884). — GOSSELIN, *De l'étranglement dans les hernies* Thèse d'agrégation, Paris, 1864. — NICAISE, *Des lésions de l'intestin dans les hernies*, Thèse, 1866. — MALGAIGNE, *Mémoire sur les pseudo-étranglements et sur l'inflammation des hernies* (*Archives gén. de méd.*, 1841, et *Journal de chirurgie*, 1843, I. I, p. 129). — GOSSELIN ET LABBÉ, *Leçons sur les hernies abdominales*, 1865. — JOBERT, *Maladies du canal intestinal*, t. II. — BROCA, *De l'étranglement dans les hernies*, Thèse d'agrégation, 1853. — — POZZI, *Études sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur*, Thèse de doctorat, 1873.

ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES DE L'INTESTIN. — CULLÉRIER, *Union médicale*, 1854. — FŒRSTER, *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie*, p. 841. — MESCHEDE, *Archives de Virchow*, t. XXXVII, p. 565. — EBERTH, *Archives de Virchow*, t. XL, p. 326. — KLEBS, *Ulcérations syphilitiques de l'intestin* (*Handbuch der pathologischen Anatomie*, p. 261).

LYMPHADÉNOME. — DEMANGE, *Étude sur la lymphadénie*, etc., Thèse de doctorat, Paris, 1874. — PICOT et RENDU, dans la thèse précédente. — KELSCH, *Société anatomique*, 1873. — LANDOUZY, *Société anatomique*, 1871. — DEBOVE, *Société anatomique*, 1872.

FOIE. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, liv. XVI, pl. 3; liv. XL, pl. 30. — DANCE, *Archives gén. de médecine*, t. XVIII, 1828 ; t. XIX, 1829. — LOUIS, *Recherches anat. path. sur diverses maladies* (*Mém. de la Société médicale d'observ.*, t. II). — BUDGE, *Ueber der Verlauf der Gallengange* (*Muller's Arch.*, 1852, p. 642). — ANDREJEVIÉ, *Ueber den feineren Bau der Leber* (*Wien. Sitzungsber.*, t. LIII, p. 379). — MAC-GILLAVRY, *Wien. Sitzungsber.*, t. LII, p. 207. — EBERTH, *Med. Centralblatt*, 1866, n° 57 et *Virchow's Archiv.*, t. XXXIX, p. 70. — KÖLLIKER, *Éléments d'histologie humaine*, 2e édition française. p. 552 et suiv. — SABOURIN, *La glande biliaire et l'évolution glandulaire graisseuse du foie* (*Revue mensuelle de méd.*, mai 1883). — DUTROULEAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, Paris, 1861. *Archives générales*, 1853. — GRIESINGER, *Traité des maladies infectieuses*, trad. fr. par Lematre, 1868. — FRERICHS, *Die Melanœmie* (*Zeitschrift f. klinische Medicin.*, Breslau, 1855). *Traité pratique des maladies du foie*, trad. fr., 2e édit., Paris, 1866. — MURCHISON, *Treatise on continued fevers*, London, 1862. — GARROD, *Traité de la goutte*, trad. fr. par Ollivier, notes de Charcot. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie*, 2 vol. 1852.

DE SINETY, *De l'état du foie chez les femelles en lactation*, Thèse de Paris, 1873. — ROUIS, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*, 1860. — SABOURIN, *Fièvre ty-*

phoïde, ictère grave, atrophie jaune aiguë du foie (*Revue de méd.*, juillet 1882). — CHARCOT et GOMBAULT, *Lésions consécutives à la ligature du canal cholédoque* (*Archives de physiologie*, 1876). — VULPIAN, *Leçons professées à la Faculté de médecine* (*Journal de l'École de médecine*, 1874). — ARNOULD et COYNE, *Sur l'anatomie de l'ictere grave* (*Gazette médicale*, 1876). — LIEBERMEISTER, *Klinik der Lieberkrankheiten.*

CIRRHOSE. — BICHAT, *Dernier cours sur l'anatomie pathologique*, publié d'après un ms., par P.-A. Béclard et Boisseau. J.-B. Baillière. — LAENNEC, *Auscultation médicale*, 1re édit., ob. 25, 29, 35, 36; 2e édit., obs. 35 et note annexée à cette observation. — BOULLAND, *Mém. de la Société médicale d'émulation*, t. IX, p. 170, 1819. — CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique*, atlas, livraison 12, pl. 1 . *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 210 et suiv., 1856. — ANDRAL, *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, 2e partie, p. 583 et suiv. Paris, 1829. — BOUILLAUD, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, art. CIRRHOSE. — BECQUEREL, *Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie* (*Archives générales de médecine*, avril 1840). — GUBLER, *Bullet. de la Société anatomique*, juillet et août 1848. mars 1849. *Thèse d'agrégation sur la théorie la plus rationnelle de la cirrhose*, 1853. *Gazette médicale de Paris*, 1852 et 1854. — KIERNAN, *Philosophical Transactions*, 1833. — ROKITANSKY, *Lehrbuch der path. Anatomie.* — REQUIN, *Pathologie médicale*, t. II, p. 774 et *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de médecine, art.* CIRRHOSE, 1851. — SAPPEY, *Bull. de l'Acad. de Paris*, t. XXIV, 1879. — FRERICHS, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. fr. par Duménil et Pellagot. — DUPERRAY, *Thèse de Paris*, 1867. — FOESTER, *Handbuch der pathol. Anat.*, 2e éd., 1862. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der path. Anatomie.* — KLEBS, *Handbuch der pathol. Anatomie*, 1868-73. — CORNIL, *Note pour servir à l'histoire de la cirrhose hépatique* (*Archives de physiologie*, mars 1874, et *Académie de médecine*, séance du 4 nov. 1873). — HAYEM, *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie* (*Archives de physiol.*, janvier 1874). — OLIVIER (P.), *Sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, p. 61, 71, 75, 1871). — HANOT, *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie.* Thèse de Paris, 1876. — BERTRAND, *Etude sur le cancer de la vésicule biliaire.* Thèse de Paris, 1870. — LANCEREAUX, *Contribution à l'étude de l'hépato-adénome* (*Gazette méd.*, 1868). — EBERTH, *Des adénom. des lobes* (*Arch. de Wirchow*, t. XLIII). — KELSCH et KIENER, *Hépatite parenchymateuse nodulaire* (*Arch. de physiologie*, 1876, 1878, 1879 et 1880). — DUBRAC, *Tumeurs adénoïdes du foie.* Thèse de Paris, 1872. — SABOURIN, *Contribution à l'étude des tésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie.* Thèse de Paris, 1881, 2 pl. *La cirrhose du système sus-hépatique d'origine cardiaque* (*Revue de méd.*, 10 juillet, 1883). *Sur la cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Arch. de physiologie*, 1880). — HUTINEL, *Sur la cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Société clinique*, 1880). — DUPONT, *Hépatite interstitielle subaiguë.* Thèse de Paris, 1877. — CHARCOT, *Leçons sur tes maladies du foie et des reins*, 1877. — MICATI et RICHOUD, *Travaux du laboratoire de la rue des Fabres, à Marseille*, 1881. — ACKERMANN, *Arch. de Wirchow*, t. LXXX, — SABOURIN, *Note sur l'oblitération des veines sus-hépatiques dans la cirrhose du foie* (*Revue de méd.*, août 1882). *Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie* (*Revue de méd.*, juin 1882). — HANOT, *Sur la cirrhose atrophique graisseuse* (*Arch. gén. de méd.*, 1883). — SABOURIN, *Contribution à l'étude anatomo-pathol. des cirrhoses graisseuses* (*Revue de méd.*, février 1884). — HANOT et CHAUFFARD, *Cyrrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré* (*Revue de méd.*, mai 1882).

PANCRÉAS. — VERNEUIL, *Mémoire sur l'anatomie du pancréas* (*Gazette méd.*, 1851). — CL. BERNARD, *Mémoire sur le pancréas.* Paris, 1856 et *Cours de physiologie professé au Collège de France*, t. II, 1846. — SAPPEY, *Traité d'anatomie.* — EBERLE, *Physiologie der Verdaung.* Wurtzburg, 1834. — BOUCHARDAT et SANDRAS, *Annuaire de thérapeutique*, 1843 et 1846. — L. CORVISART, *Sur une fonction peu connue du pancréas*, 1857, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1859. — KLOB, *Wiener Zeitschrift*, 1859. — ARAN, *Arch. génér. de médecine*, 1846. — WILLIGK, *Prag. Vierteljahrsschrift*, 1856. — CORNIL et LÉ-

PINE, *Société de biologie*, 1874.— RECKLINGHAUSEN, *Arch. de Virchow*, t. XXX.— LUCKE et KLEBS, *Arch. de Virchow*, t. XLI. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. I.

RATE. — FREY, *Traité d'histologie*, trad. franç., par Spielman. Paris, Savy, 1876. — GERLACH, *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, t. VII, 1848. — BILLROTH, *Virchow's Arch.*, t. XX et XXIII. — SWEIGGER-SEIDEL, *Disquisitiones de liene. Halis*, 1861 (*Wirchow's Archiv.*, XXIII et XXVII). — AXEL KEY, *Virchow's Archiv*, XXI. — MULLER, *Ueber feineren Bau der Milz.* — PELTIER, *Pathologie de la rate.* Thèse de Paris, 1872. — LÉON COLIN, *Rapports qui existent entre la pigmentation splénique et celle des autres tissus dans la mélanémie* (*Société méd. des hôpitaux*, 1873). — CARSWEL, *Abcès de la rate* (*Illustrat.*, fascicul. 8, pl. 3, fig. 6). — BESNIER, art. RATE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* — PONFIK, *Etudes sur le typhus récurrent* (*Archives de Virchow*, mai 1874). — LEFEUVRE (Charles), *Etudes sur les infarctus viscéraux.* Thèse de Paris, 1867. — BILLROTH, *Archives de Virchow*, t. XVIII. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs.* Tr. fr. d'Aronnsohn, t. III. — GÉE, *Augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire* (*Roy. med. and surgic. Society*, 1867, et *Arch. de méd.*, 1867). — PARROT, *Société de biologie*, nov. 1872. — SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale*, 1866. — ANDRAL, *Kystes de la rate* (*Anatomie path.*, t. II, p. 93). — LEUDET, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874. — MAGDELAIN in PÉAN, *Ovariotomie et splénotomie.* Paris, 2e édit., G. Baillière, 1869. — ERNEST WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1852, 5e liv.

CAPSULES SURRÉNALES. — OGLE, *Archives of Medicine*, t. I. — KUSMAULL, *Würzburg. med. Zeitschrift*, 1863. — DÆDERLEIN, *Inaugural Dissertation.* Erlangen, 1860. — ADDISON, *On the constitutionnal and local effects of disease of the suprarenal capsules.* London, 1855. — BÆRENSPRUNG, *Die hereditare syphilis.* Berlin, 1864. — BÉHIER, *Leçons cliniques.* — MARTINEAU, *Thèse de doctorat sur la maladie bronzée d'Addison*, 1864. — JACCOUD, art. MALADIE D'ADDISON du nouveau *Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques.* — BALL, art. MALADIE BRONZÉE du *Dictionnaire des sciences médicales.* — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, Paris, 1874, 2e édit. et art. REIN et CAPSULES SURRÉNALES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

REIN. — KOLLIKER, *loc. cit.* — HENLE, *Zur anatomie des Nieren.* Gottingen, 1862. — LUDWIG, *Structure du rein* (*Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben*, 1870). — GROSS, *Essai sur la structure microscopique du rein.* Strasbourg, 1868. — CHARCOT, *Leçons professées en 1874 à l'Ecole de médecine sur les maladies du rein* (*Progrès médical*, 1874). — KELSCH, *Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright* (*Arch. de physiologie*, n° de septembre 1874). — REINHARDT, *Annalen der Chariter zu Berlin*, 1851. — FRERICHS, *Die Brightsche Nierenkrankheit.* — VIRCHOW, *Ueber parenchymatöse Entzündung* (*Arch. für path. Anatomie*, t. IV, p. 260, 1852). — JOHNSON (G.), *British and For. med. chirurg. Review*, 1855; *Med. Soc. of London* in *Lancet*, juillet 1858; *Medico-Chir. Transactions*, t. XLVI. p. 154; t. LI, p. 57, 1868; *Medical Times and Gaz.*, avril 1869; *Med. Journal*, avril 1870. — GULL et SUTON, *On the Pathology of the Morbid State commonly called Chronic Bright's Disease with contracted Kidney* (*arterio-capillary-fibrosis*) (*Medico-chirurg. Transactions*, t. LV, p. 273, 1872). — GRAINGER-STEWART, *British med. Journal*, juillet 1872 et *Brit. Rev.*, janvier 1867. — HOOD, *Lancet*, août 1872. — TRAUBE, *Gesammte Abandlungen*, t. II. — WILKS (Samuel), *Cases of Bright Diseases.* (*Guy's Hosp. Reports*, sec. série, t. VIII, 1854). — HANDFIELD (Jones), *On the curative treatment of chronic morbus Brighti* (*Med. Times and Gaz.*, 1855). — TODD, *Clinical Lectures on certain Diseases of the urinary Organ and on Dropsies.* Lond., 1857. — ROSENSTEIN, *Traité pratique des maladies des reins*, trad. franç., par MM. Bottentuit et Labadie-Lagrave. Paris, 1874. — CHARCOT et CORNIL, *Contribution à l'étude des altérations anatomibues du rein chez les goutteux* (*Société de biologie*, 1863). — GARROD, *Traité de la goutte*, trad. franç. par A. Ollivier, notes de Charcot, 1867. — LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*, in-8°. Masson, 1875. — CORNIL, *Des différentes espèces de néphrites.* Thèse d'agrégation, 1869

Note sur la dégénérescence amyloïde des organes étudiée au moyen de réactifs nouveaux (*Arch. de physiologie*, 1875). *Etat des cellules du rein dans l'albuminurie* (*Journ. de l'Anatomie*, 1879, avec 5 pl.). — BRAULT, *Contribution à l'étude des néphrites*. Thèse, 1881. — BARTELS, *Traité des maladies du rein*, trad. et ann. par R. Lépine. Paris, 1884. — CORNIL ET BRAULT, *Etudes sur la pathologie du rein*, in-8° avec 16 pl. hors texte, 1884.

Dans la dernière partie de ce volume, dans les chapitres consacrés aux organes génito-urinaires et à la peau, nous avons cité les indications bibliographiques, dans le texte ou dans les notes au bas des pages, ce qui nous dispense de répéter ici ces citations.

FIN DU TOME SECOND

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND

TROISIÈME PARTIE

Maladies des organes et appareils

PREMIÈRE SECTION

APPAREIL RESPIRATOIRE

DEUXIÈME SECTION

APPAREIL DIGESTIF

TROISIÈME SECTION

GLANDES HÉMATOPOIÉTIQUES

QUATRIÈME SECTION

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

CINQUIÈME SECTION

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME SECOND

TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE

Le numéro du volume est indiqué pour le tome II seulement.

B

C

D

E

F

G

K

L

M

N

O

P

R

S

U

V

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A rue Mignon, 2, Paris.

